BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

ET DE

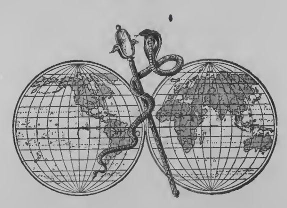
MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

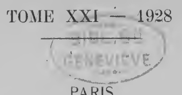
ET DE SES FILIALES

de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXI — 1928



PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1928

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.......... A. Laveran † (1908-1920)
Anciens Présidents........... A. Calmette (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux.. E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

MM.
Président............. E. Marchoux.
Vice-Présidents....... E. Dujardin-Beaumetz et G. Martin.
Secrétaires généraux... C. Joyeux et E Roubaud.
Trésorier-archiviste... E. Tendron.
Secrétaires des séances. R. Deschiens et L Nègre.

Membres du Conseil...... MM. Dopter, Emily, G. Martin, Mme Phisalix.

Commission de Contrôle.............. MM. Boquet, Broquet et M. Leger.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Bettencourt, Directeur Inst. Camara Pestana, Lisbonne.
E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.
L. Guignard, MAS, MAM, Directeur et Prof[r] hon. Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV[e].
Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof[r] Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*
Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 95, Austrasse, Bâle.
A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*
A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII[e].
Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.* Hon.
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI[e].
Audibert, Médecin Inspecteur T C., Ministère des Colonies.
J. Barotte, Vétérinaire-major 2[e] Cl. en disponibilité, attaché à l'Institut Pasteur, Paris.

Bloch, Pharmacien Principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve.
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F*. Hon.
L. Boyé, Médecin Inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F*. Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
E. Césari. Vétérinaire, chef de secteur Abattoir hippophagique, rue Brancion, et attaché à l'Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*. Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*. Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 15, avenue Kléber, Paris, VIIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Chef supérieur Santé Armée d'occupation, *M F*. Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F*. Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. Gauducheau, Anc. Méd. Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*. Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*. Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.

LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F*. Hon.
A. LESAGE, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*. Hon.
Mme DE LESTRANGE TRÉVISE, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
M. LETULLE, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 24, rue Boissière, Paris, XVIe. Hon.
C. LEVADITI, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'HERMINIER, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
E. MARCHOUX, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*. Hon.
F. MESNIL, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
L. NATTAN-LARRIER, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve.
ORTICONI, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe.
F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.
G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe.
L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe.
Ch. PÉRARD, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur.
A. PETTIT, MAM, Profr Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.
E. PINOY, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.
J. RIEUX, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce. Hon.
S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, 130, Bd Brune, Paris XIVe.
E. ROUBAUD, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. SACQUÉPÉE, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*. Hon.
F. SOREL, Méd. Principal 1re Cl, T C, Chef Service Santé, Dakar.
J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.

TRÉFOUËL, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.
Mme TRÉFOUËL, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie thérapeutique, Paris, XVe.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*. Hon.
H. VALLÉE, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*. Hon.
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, Bd Montparnasse, Paris, VIe, *M F*. Hon.
H. VIOLLE, Profr Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. WEINBERG, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël BERNARD, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.
G. BLANC, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. BLANCHARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Paris.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. BURNET, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis.
L. COUVY, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur des Etudes Ecole d'Application Service Santé Troupes Colontales, Marseille.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
F. HECKENROTH, Médecin-principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Profr Ecole de Médecine, Marseille.
A. LE DANTEC, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
C. MATHIS, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F, Dakar.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin principal 2e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, anc. Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. THIROUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service santé Madagascar, *M F*.
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1re Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Prof[r] Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Kala-Azar Commission, Assam.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Prof[r] Ecole de Médecine Coloniale; Forest-Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. Stephens, Prof[r] Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop. Van Vollenhovelaam, 16[a] Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N. W.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C de réserve, à Plombeyre, par Lannion, Côtes-du-Nord.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1[re] Cl. T C, en France.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2[e] Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Directeur-adjoint Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, Médecin chef 2[e] Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.

J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 1re Cl. T C, 134, rue Judaïque, Bordeaux.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blin, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, à Salbris, Loir-et-Cher.
Botreau-Roussel, Médecin principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, en France.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies en Guinée Française.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 111e Art. Colon., Lorient.
M. Cognacq, anc. Gouverneur de Cochinchine.
L. Collin, anc. Médecin major 1re Cl. T C.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, 65, Avenue Félix Faure, Paris, XVe.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin principal 2e Cl. T C, Chef Service Santé, Inde française.

H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. H. Guérin, Médecin-Major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service Maladie du sommeil, au Cameroun.
C. Jojot, Médecin principal 2re Cl. T C, médecin divisionnaire, 128e DI, S. p. 407, Maroc.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Labor. Pondichéry, Indes Françaises.
J. Laigret, Médecin-major 2e Cl. T C, Dakar.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, 30, rue Faidherbe, Paris, XIe.
A. Lecomte, Médecin-inspecteur T C, 1, rue Villiers-de-l'Isle-Adam, Saint-Brieuc.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F.
G. Ledentu, Médecin-major 1re Cl. T C, 109 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris, VIIe.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, Dahomey.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres; Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve. 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Gomen, Nouvelle-Calédonie.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.

R. PONS, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, Saïgon.
A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 1re Cl. T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. ROBERT, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
M. ROBINEAU, Médecin-major 2e Cl. T C, Direction Service de Santé Troupes Maroc à Rabat.
J. ROGER, Vétérinaire major 2e Cl, Dépôt de Remonte, Arles.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
T. SÉGUIN, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
L. STÉVENEL, Médecin-major 1re Cl. T C, Douala, Cameroun.
STINI, à Larnaca, Chypre.
E. W. SULDEY, Médecin-major 1re Cl. T C, Conakry, Guinée française.
J. THÉZÉ, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
E. TOURNIER, Médecin-major 1re Cl. T C, en Chine.
R. TRAUTMANN, Médecin principal 2e Cl. T C, Tananarive, Madagascar.
G. VALLET, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. VELU, Vétérinaire major 1re Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
CH. VIALATTE, Médecin-major 1re Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. BACHMANN, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. BAGSHAWE, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.
J. BEQUAERT, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. BLACKLOCK, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.

C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Prof[r] Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof[r] Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Prof[r] Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Prof[r] Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof[r] Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Prof[r] Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Prof[r] de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Witt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.

P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiàtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Perciv al Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Fac. Méd. Buenos-Ayres.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.

W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hòpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 6/1 Kanklia Road Ballygunge, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires géneraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JANVIER 1928

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT SORTANT,
PUIS DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT EN EXERCICE

Nécrologie

E. PRIMET (1851-1927)

LE PRÉSIDENT. — A notre dernière séance, alors que j'achevais l'éloge funèbre de notre collègue HENRI SCHEIN, un malaise subit frappait un autre de nos collègues, E. PRIMET, médecin-inspecteur de réserve ; en peu d'instants, la mort faisait son œuvre. Je n'ai pu, ce jour-là, après une suspension de séance, que traduire d'un mot l'émotion de tous Je voudrais aujourd'hui faire brièvement revivre devant vous la vie, toute d'honneur et de dévouement à la grande cause de la médecine militaire coloniale, qui fut celle d'E. PRIMET.

Né en décembre 1851, PRIMET fut engagé volontaire à la fin de la guerre de 1870. Mais sa carrière proprement dite de médecin ne commence qu'en 1872, comme aide-médecin de Marine, pour se terminer en 1913 comme médecin-inspecteur du corps de Santé des Troupes coloniales. « Entre ces deux dates, a dit une voix plus autorisée que la mienne, celle de notre collègue,

le Médecin-inspecteur général EMILY, on l'avait vu passer sur presque toutes les mers, dans presque toutes nos colonies, comme médecin des Troupes coloniales, laissant partout le souvenir d'un médecin et d'un officier d'élite, d'un cœur affectueux et compatissant, d'un chef éminent, aussi juste que bon. »

PRIMET avait pris part à plusieurs campagnes : Tonkin (1883-1884), Madagascar (1885), Soudan (1891-1892) ; cette dernière lui valut une citation à l'ordre du jour. Il avait assisté à deux épidémies de fièvre jaune à la Guyane en 1876-1877, au Soudan en 1891-1892. Plus tard, notre collègue fut à la tête du service de santé au Sénégal, en Nouvelle-Calédonie (où sévit la peste), au Sénégal à nouveau, enfin en Indochine.

Le passage au cadre de réserve l'avait encore trouvé jeune et alerte. Il sut le montrer pendant la guerre : plus d'une année, il fut inspecteur général des formations sanitaires à l'intérieur. Jusqu'à son dernier jour, PRIMET a supporté vaillamment le poids des ans et il est mort sans avoir subi de diminution physique ou intellectuelle.

PRIMET fut un de ceux qui, il y a 20 ans, avec KERMORGANT, GRALL, ... répondirent à l'appel de notre président-fondateur, montrant le chemin de notre Société et de nos séances à leurs camarades plus jeunes, voie qu'ils se sont d'ailleurs empressés de suivre, ce qui nous vaut le concours actif et toujours apprécié de nombreux médecins des Troupes coloniales.

A Madame PRIMET, la compagne fidèle de notre regretté collègue, si brutalement frappée, va notre respectueuse sympathie. Elle peut être certaine que le souvenir de son mari vivra parmi nous.

Correspondance

M. G. BLANC, élu Membre Associé, MM. A. CATANÉI, G. LEDENTU et W. A. SELLARDS, élus Membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Allocution de M. MESNIL, président sortant.

Mes chers Collègues, En prenant il y a quatre ans le fauteuil de la présidence auquel m'appelait votre grande bienveillance, je ne pouvais que vous assurer de mon dévouement à la Société

et de ma foi en son avenir. Tous les événements qui se sont déroulés au cours de ces 4 années ont affermi cette foi. Notre *Bulletin* est toujours prospère, trop même, car nos secrétaires généraux sont souvent obligés de demander à nos collaborateurs de vouloir bien réduire certains mémoires; il atteint cette année 1068 pages. En tout cas, il continue à être apprécié, en particulier à l'Etranger, puisque nos abonnés ont augmenté de 230 en 4 ans.

Nos séances n'ont jamais cessé d'être animées; l'esprit le plus cordial y règne et ma présidence ne me laisserait que des sujets de contentement si je n'avais eu à enregistrer de nombreux décès (24 en 4 ans!), dont le dernier, qui s'est produit ici-même, a causé tant d'émotion parmi nous.

En votre nom, j'adresse un dernier souvenir à nos morts de l'année, Gedœlst, Gouzien, Tarassévitch, Schein, Primet, et je souhaite la bienvenue à nos nouveaux collègues L'Herminier, Césari, Catanei. G. Ledentu, S. Mazza, A.-W. Sellards, A.-C. Ukil.

Il y a 4 ans, je formulais l'espoir qu'une nouvelle filiale viendrait se joindre à celle qui, à Dakar, fonctionne à la satisfaction de tous. Je puis vous annoncer que cet espoir va se transformer en réalité. A partir de cette année, une société va fonctionner à Tananarive sous notre égide. J'adresse en votre nom aux fondateurs de cette filiale, et en particulier à nos collègues Thiroux, Fontoynont et Girard, nos vœux les plus vifs pour la réussite de leur entreprise.

Dès la création de la Société, nous avons pris l'initiative de saisir les pouvoirs publics de questions d'hygiène et de prophylaxie intéressant notre France extérieure. Nos communications ont toujours été bien accueillies et il est probable qu'elles ont été jugées utiles puisque, maintenant, ce sont les pouvoirs publics qui sollicitent notre avis sur des questions délicates et controversées, telles que la prophylaxie et le traitement du paludisme, la prophylaxie de la fièvre jaune. Nous avons toujours, et dans le plus bref délai possible, répondu de notre mieux à ce qui nous était demandé.

Sur l'initiative de mon prédécesseur à ce fauteuil, la Société a créé un prix biennal consistant en une médaille d'or à l'effigie de A. Laveran. Nous avons tenu à décerner le premier prix de la Société à un de nos collègues étrangers; l'intérêt de la conférence qu'il nous a faite a souligné le bien fondé de notre choix.

Notre Société compte actuellement 356 membres : 20 honoraires, 42 titulaires honoraires, 37 titulaires (notre chiffre maximum de 40 est ainsi presque atteint), 19 associés français et

20 étrangers, 99 correspondants français et 119 étrangers. Nos cadres sont donc sensiblement au complet.

Je tiens encore, avant de quitter ce fauteuil, à exprimer tous mes remerciements à mes collaborateurs du bureau : aux vice-présidents MM. BRUMPT, DOPTER, EMILY, Mme PHISALIX, qui ont mis toute leur bonne grâce à m'assister, — aux Secrétaires généraux C. JOYEUX et E. ROUBAUD, qui savent si bien résumer les communications qui nous sont envoyées, — à notre Trésorier E. TENDRON qui gère nos finances avec tant de soins et de bonne humeur, — à nos secrétaires des séances, L. NÈGRE, G. LAVIER, F. LARROUSSE, R. DESCHIENS, auxquels votre courtoisie facilite la tâche. M. ROUBAUD assume toujours la charge lourde et ingrate de notre *Bulletin* ; il a droit à notre reconnaissance particulière. Je ne saurais oublier enfin M. JEANTET, à qui revient le mérite de nos projections.

J'ai une joie particulière à céder ma place à notre collègue MARCHOUX, qui est un de mes plus vieux amis puisque nos relations remontent à 1893, époque à laquelle il vint à Paris s'initier aux méthodes pastoriennes. Sa belle carrière coloniale et scientifique est trop connue de tous ici pour que j'aie à la rappeler ; nul n'ignore quels faits et quelles idées neuves notre collègue a apportés à la plupart des grands problèmes de la Pathologie exotique : fièvres paratyphoïdes, dysenterie amibienne, spirochétose aviaire et rôle des Argas, fièvre jaune, lèpre, paludisme. Membre de l'Académie de Médecine, expert pour le paludisme auprès du Comité d'hygiène de la Société des Nations, M. MARCHOUX jouit partout d'une haute autorité dans les questions de microbiologie comme d'hygiène coloniales ; il saura en faire bénéficier notre Société.

Depuis notre fondation, M. MARCHOUX a prouvé son dévouement à notre Société comme Secrétaire général, comme vice-président, comme membre du conseil ; jusqu'à la guerre, c'est lui qui a publié notre *Bulletin*. Nous ne pouvions remettre nos destinées en de meilleures mains.

Je suis heureux de saluer aussi les deux nouveaux membres du bureau, ED. DUJARDIN-BEAUMETZ et G. MARTIN ; leur grande compétence en peste, en maladie du sommeil, les services rendus à la Société, les désignaient pour assister pendant deux ans notre nouveau président.

A notre chère Société, bientôt majeure, à ses filiales, j'offre tous mes vœux pour la continuation de la prospérité actuelle.

Allocution de M. Marchoux, Président

Mes chers Collègues,

Le premier acte de ma charge doit être de vous remercier de vos suffrages et de l'honneur que vous m'avez fait en m'élevant à la Présidence de notre Société. Comment, en effet, ne ressentirais-je pas un légitime orgueil à occuper un fauteuil qui a été illustré par mes devanciers.

Bien que la Société de Pathologie Exotique entre aujourd'hui dans sa 21e année, elle n'a eu que trois Présidents. Le grand savant qui, le premier, en a dirigé les débats, est resté 12 ans en fonctions en raison de sa haute personnalité scientifique. Laveran est, en effet, le véritable fondateur de la Pathologie tropicale moderne. Par la découverte du parasite du paludisme, en 1880, il a ouvert une porte sur l'inconnu et, en montrant le rôle que joue un protozoaire dans la maladie humaine la plus répandue, nous a introduits dans un domaine jusqu'à lui inexploré. Cette initiation fut féconde, puisqu'elle a été l'origine de tant de travaux qui, en moins de 50 ans, ont éclairé l'étiologie et la prophylaxie des maladies des pays chauds d'une lumière éclatante.

Laveran n'était pas qu'un savant, c'était aussi un homme de caractère. Dans la vie publique, il gardait toujours un visage sévère, distant, un peu hautain. Sobre de paroles, plus encore de sourires, il ne l'était pas moins de gestes inutiles. Tout ce qu'il faisait était réfléchi, réglé, préparé d'avance. Ce qu'il disait ressemblait à ce qu'il écrivait et ne visait pas à l'éloquence, mais à la clarté et à la précision. Aussi n'admettait-il pas, même des personnes qu'il aimait le mieux, que rien fût changé à ce qu'il avait une fois fixé sur le papier. Ses manuscrits, tracés d'une écriture posée, ronde, uniforme, se présentaient nets et presque sans ratures. Sur les épreuves qui lui en étaient remises, il ne corrigeait que les fautes d'impression.

Cette réflexion, dans la composition, cette fermeté à maintenir ce qu'il avait décidé, ils les portait dans tous les actes de la vie auxquels il imposait un rythme d'une remarquable régularité. Bien avant que la maladie n'eût limité ses mouvements, sa démarche était invariablement calme, lente, un peu rigide. Chaque jour il venait au laboratoire et en repartait aux mêmes heures et par le même chemin. Tout chez lui était classé méthodiquement dans un ordre qu'il s'empressait de rétablir dès qu'il avait été troublé. Quand, dans son laboratoire de Constantine,

il se fut convaincu de la présence d'un parasite animé dans le sang des paludéens, rien ni personne ne pouvaient plus modifier son opinion. Aucune attaque n'était susceptible d'altérer sa confiance dans les observations qu'il avait faites. Peu de savants auraient eu le courage de résister aux nombreuses et dures critiques dont il fut l'objet et à l'incrédulité presque générale qui accueillait la découverte d'un parasite aussi différent des agents pathogènes alors connus. Sûr de lui, il maintenait son avis et dédaignait la discussion. A ce qu'il a écrit dès cette époque, il n'a, jusqu'à la fin de sa vie, rien changé ni dans le fond, ni dans la forme. C'est là une preuve de ténacité dont peu de personnes sont capables. La ténacité fut, en effet, la marque la plus accusée du caractère de LAVERAN. Il la portait dans ses entreprises, dans ses affections, dans ses inimitiés.

Une des plus grandes surprises qu'éprouvaient ceux qui avaient l'heur de lui plaire et de pénétrer dans son intimité, c'était d'y découvrir un homme tout différent de celui qu'ils connaissaient. Dans le particulier il devenait causeur plaisant, gai, spirituel, attentif et charmant. C'était comme s'il déposait un masque ou qu'il y eût en lui deux personnalités qu'il revêtait tour à tour et qu'il maintenait rigoureusement à leur place respective sans permettre à l'une d'empiéter sur l'autre.

Tel a été LAVERAN, durant toute sa vie, immuable autant que son image gravée dans le métal de notre médaille.

Celui qui lui a succédé dans les fonctions présidentielles est un savant de tout autre nature. Doux, souriant, avenant, il prouve que la science n'impose pas la sévérité. Son esprit vif et délié reste toujours à l'affût des idées neuves comme le chasseur à l'affût du gibier. Il voit très vite la portée des expériences et des faits, sait en tirer des conséquences souvent inattendues et ne laisse échapper aucune occasion favorable à la réussite de son plan. Il est cependant une qualité maîtresse que, si différent par ailleurs, il possède en commun avec LAVERAN, c'est la ténacité à laquelle il doit d'avoir réussi là où tant d'autres ont échoué. Sa dernière découverte de la vaccination antituberculeuse, à laquelle personne ne croyait plus, résulte en grande partie de la persistance qu'il a mise à continuer ses expériences pendant plus de 13 années.

Sans même tenir compte de ses autres travaux qui sont cependant considérables, à lui seul ce succès contre le microbe cuirassé de cire qui se jouait de la vie humaine, vaut à CALMETTE la reconnaissance du monde entier. Aucune récompense n'est à la taille du service qu'il a rendu et la plus haute dignité de notre ordre national n'a jamais été conférée à un titulaire

plus que lui digne de la porter. Félicitons-nous d'avoir eu à notre tête pendant 4 années, ce bienfaiteur de l'humanité.

Après CALMETTE le fauteuil est échu à celui qu'à dessein je ne nomme pas un successeur, car je laisserais méconnaître de grands services en laissant croire que MESNIL a attendu d'être Président pour donner de l'éclat à la Société de Pathologie Exotique. En réalité notre Société lui doit la vie. Elle est née de ses œuvres, elle a survécu de son fait aux difficultés de la guerre. En prenant la Présidence, MESNIL n'a fait qu'assumer publiquement un rôle que jusqu'alors il avait rempli dans l'ombre. L'ordre, la méthode, la prévoyance qui sont ses qualités dominantes lui ont valu souvent d'être agréé par ses deux prédécesseurs comme un conseiller vigilant. J'espère qu'il voudra bien remplir le même office auprès de son successeur ; nous nous connaissons depuis trop longtemps pour que j'hésite à y compter.

Entrés à l'Institut Pasteur à peu près à la même époque, nous n'avons pas cessé pendant 35 ans d'entretenir des relations amicales. MESNIL, en 1892, sortait de l'Ecole Normale comme agrégé des sciences naturelles et venait rue Dutot comme préparateur de PASTEUR. Bientôt il se plaçait sous l'égide de l'éminent naturaliste qu'était METCHNIKOFF et s'attachait d'abord à des études de biologie cellulaire. Puis entraîné par son goût et, il me permettra de le dire, aussi par ses relations avec les Coloniaux qui fréquentaient la maison, il s'est appliqué à ces recherches de protozoologie qui ont fait de lui dans cette spécialité un maître incontesté. De par ses travaux personnels qui l'ont conduit à l'Institut de France, de par sa vaste érudition servie par une mémoire merveilleuse, il est, dans cette branche de la science, regardé comme un expert d'une sécurité parfaite. Personne mieux que lui n'était donc qualifié pour présider la Société de Pathologie Exotique où la protozoologie tient tant de place. Grâce à l'attraction qu'il a exercée, grâce surtout au travail des Coloniaux, nos membres pour la plupart, notre *Bulletin* est devenu un des organes les plus répandus et les plus estimés de la Pathologie tropicale.

J'espère que cette précieuse collaboration de tous continuera et puisque je parle de notre *Bulletin*, qu'il me soit permis à son sujet d'exprimer un regret et de formuler un espoir. Je regrette que trop de médecins des Colonies attachent si peu d'importance à tant d'intéressantes observations qu'ils ont l'occasion de faire et que presque tous gardent pour eux croyant qu'il faut l'appoint d'un examen microscopique pour justifier la publication d'une note. Je souhaite que cette indifférence des uns, cette

timidité des autres disparaissent et que tous ceux qui savent voir nous apportent le sujet de leurs observations. Les travaux de chimie, d'ethnographie, de géographie médicale, d'hygiène, d'organisation sanitaire éveilleraient le plus vif intérêt parmi les lecteurs de notre *Bulletin*. Comme Président, je souhaite que cet appel soit entendu. Mais quoi qu'il en puisse être je termine en me félicitant d'avoir à conduire des séances que vous savez rendre si intéressantes.

Elections

M. le Médecin Général de la Marine DEFRESSINE est élu Membre Titulaire à l'unanimité de 23 votants.

Présentation de pièces,

Par E. BRUMPT et S. WERBLUNSKY.

Un certain nombre de mollusques ont été trouvés infectés spontanément par les Cercaires du *Schistosoma hœmatobium*. D'après nos recherches bibliographiques ces espèces sont les suivantes :

Bullinus contortus, *B. dybowskyi*, *B. innesi* d'après les recherches de R.-T. LEIPER (1915, 1916), *Physopsis africana* d'après BECKER (1916) et CAWSTON (1917), *Physopsis globosa* d'après DYE, BLACKLOCK et THOMPSON (1924), INGRAM (1924), *Physopsis conicum* et *Limnœa natalensis* d'après ANNIE PORTER et *Planorbis metidjensis* (= *P. Dufouri*) d'après BETTENCOURT, BORGES et FRANÇA (1921), enfin, en plus de ces divers hôtes pulmonés le mollusque operculé *Melania (Myassia) nodocincta* a été trouvé parasité et a pu être infecté expérimentalement de cercaires de la Bilharzie vésicale.

En ce qui concerne les essais d'infection de ces divers mollusques la bibliographie est relativement pauvre. Parmi les représentants du genre *Bullinus* le seul auteur qui semble avoir réussi l'infestation des mollusques *(B. innesi)* en partant des œufs de l'urine de malades est ARCHIBALD (1923) ; les essais

tentés par d'autres auteurs, en particulier par Anderson (1923, 1927) en Tunisie, ont toujours été négatifs.

En se servant de mollusques du genre *Physopsis*, Cawston a eu des infections positives avec le *Physopsis africana* de l'Afrique australe et Blacklock et Thompson (1924), Ingram (1924) avec le *Physopsis globosa* ou une espèce très voisine.

Les essais effectués par Bettencourt et Borges avec le *Planorbis metidjensis* ont été négatifs et França n'a obtenu avec cette espèce qu'un début de développement. Par contre, en se servant de *Melania (Myassia) nodocincta*, Dye (1924) semble avoir obtenu assez facilement l'infestation expérimentale.

En nous servant de *Bullinus contortus* adultes récoltés en Corse, dans la région Porto-Vecchio, par l'un de nous en septembre 1927, il nous a été facile d'infecter cette espèce conservée à l'étuve à la température de 24-25 degrés.

Sur 35 exemplaires survivants le 52e jour après la première infestation par les miracidiums, nous en avons observé 28 infestés en les mettant dans des tubes d'isolement, ce qui donne un pourcentage de 80 o/o.

Vous pourrez voir sous les microscopes mis à votre disposition, d'une part, des Cercaires vivantes venant d'être émises par un *Bullinus* et, d'autre part, une préparation de foie d'un de ces mollusque colorée à l'hémalun et montrant de nombreuses cercaires caractéristiques. Il est très facile de suivre à la loupe la pénétration des cercaires vivantes dans les téguments d'une souris nouveau-née.

Ces expériences d'infestation présentent un grand intérêt pratique ; en démontrant que les *Bullinus* de Corse sont extrêmement sensibles à l'infestation par l'urine des malades atteints de Bilharziose, elles donnent un appui expérimental à l'opinion très juste émise par Anderson (1927) qui, lors de l'envoi de troupes noires à Bonifaccio, a attiré l'attention de la Société de Pathologie exotique sur les dangers que cette affectation des troupes pouvait faire courir à la population autochtone.

Communications

L'infection tuberculeuse révélée par les cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Figuig (Maroc oriental),

Par J. Mathieu.

Profitant des tournées de vaccination jennérienne que nous avons faites dans les sept ksour du pays de Figuig : El Hammam Tahtani, El Hammam Fougani, El Maïz, Oudaghir, les Abidat, les Ouled Sliman et Zenaga, nous avons recueilli 1.012 observations de cuti-réactions à la tuberculine, chez les Berbères blancs, les Haratins et les Israélites de la région. Nous avons opéré suivant la méthode préconisée par L. Parrot et H. Foley dans une étude parue dans les *Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord* (1).

Il nous a paru intéressant de comparer les résultats statistiques que nous avons obtenus avec ceux des enquêtes faites par l'Institut Pasteur d'Algérie de 1911 à 1914 (H. Foley) (2), et en 1924 (Brouard et Leblanc), chez les Israélites de Beni-Ounif et de Figuig (3).

L'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine chez les Indigènes musulmans de Figuig, nous a donné pendant les mois d'octobre et de novembre 1927, les résultats suivants :

(1) T. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 72-78.

(2) L. Parrot et H. Foley. L'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans d'Algérie. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 79-109.

(3) M. Brouard et L. Leblanc. L'infection tuberculeuse chez les Israélites de Beni-Ounif et de Figuig. *Arch. de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, fasc. 4, décembre 1924, pp. 478-484.

Tableau I

Maroc oriental. Figuig. Population berbère.

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total adultes
De 1 jour à 1 an	0 sur 38	0 sur 18	0 sur 56				
De 1 à 2 ans. .	1 sur 29	2 sur 26	3 sur 55	27 sur 245 11,02 0/0		138 sur 692 19,94 0/0	
De 3 à 5 ans. .	12 sur 87	12 sur 103	24 sur 190				
De 6 à 10 ans .	44 sur 216	19 sur 77	63 sur 293		111 sur 447 24,83 0/0		
De 11 à 15 ans .	43 sur 146	5 sur 8	48 sur 154				
De 16 à 30 ans .	12 sur 20	5 sur 11	17 sur 31				30 sur 52 57,69 0/0
De 31 à 45 ans .	5 sur 7	3 sur 5	8 sur 12				
De 46 et au-des.	3 sur 5	2 sur 4	5 sur 9				

Au total : enfants, 138 cuti-réactions positives chez 692 sujets, soit 19,94 0/0 ; adultes, 30 cuti-réactions positives chez 52 sujets, soit 57,69 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{19{,}94 + 57{,}69}{2} = 38{,}81$ 0/0.

Si nous faisons un tableau à part pour les nègres et les négroïdes (*haratin*), l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine a donné dans cette population les résultats suivants :

De 0 à 1 an, 0 cuti-réaction positive sur 8 ; de 1 à 5 ans, 1 cuti-réaction positive sur 12 ; de 6 à 15 ans, 4 cuti-réactions positives sur 25. Total de 1 à 15 ans, 5 cuti-réactions positives sur 37, soit 13,5 0/0 ; adultes, 10 cuti-réactions positives sur 16, soit 62,5 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{13{,}5 + 62{,}5}{2} = 38$ 0/0.

Les résultats donnés par H. Foley concernant les cuti-réactions à la tuberculine faites de 1911 à 1914 étaient les suivants :

Chez les Berbères blancs :

De 1 à 15 ans, 17,7 0/0. Actuellement 19,94 0/0 ; chez les adultes, 38,4 0/0. Actuellement 57,69 0/0 ; I. T. T., 28 0/0. Actuellement 38,81 0/0.

Chez les Négroïdes :

De 1 à 15 ans, 0 cuti-réaction 0/0. Actuellement 5 sur 37 ; chez les adultes, 11 cuti-réactions sur 15. Actuellement 10 sur 16 ; I. T. T., 36,5 0/0. Actuellement 38 0/0.

Chez les Israélites, nous avons consigné les résultats obtenus dans le tableau suivant :

TABLEAU II

Maroc oriental. Figuig. Population israélite.

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total adultes
De 1 jour à 1 an	0 sur 5	0 sur 3	0 sur 8				
De 1 à 2 ans	0 sur 8	1 sur 9	1 sur 17	2 sur 34		7 sur 78 8,9 0/0	
De 3 à 5 ans	1 sur 10	0 sur 7	1 sur 17				
De 6 à 10 ans	1 sur 12	2 sur 19	3 sur 31		5 sur 44		
De 11 à 15 ans	0 sur 4	2 sur 9	2 sur 13				
De 16 à 30 ans	2 sur 12	6 sur 16	8 sur 28				37 sur 65 56,9 0/0
De 31 à 45 ans	5 sur 6	8 sur 12	13 sur 18				
De 46 et au-des.	7 sur 8	9 sur 11	16 sur 19				

Au total : enfants, 7 cuti-réactions positives sur 78 sujets, soit 8,9 0/0 ; adultes, 37 cuti-réactions positives sur 65 sujets, soit 56,9 0/0.

Index tuberculinique total : $\frac{8,9 + 56,9}{2} = 32,9$ 0/0.

L. LEBLANC avait noté en 1923 pour la même population des résultats comparables ?

De 1 à 15 ans, 6 cuti-réactions positives sur 73, soit 8 0/0 ; adultes, 47 cuti-réactions positives sur 87, soit 56 0/0 ; I. T. T., 30,5 0/0.

résultats déjà supérieurs aux chiffres donnés par H. FOLEY en 1911-1914, où les pourcentages étaient les suivants :

Nourrissons	0 0/0
Enfants	2 0/0
Adultes.	11 0/0

Ces comparaisons semblent démontrer une augmentation dans le degré de l'infection tuberculeuse chez les Indigènes de l'oasis de Figuig, augmentation qui tient vraisemblablement aux causes suivantes : émigration plus grande, contacts multipliés entre les Indigènes et les Européens, développement de l'alcoolisme.

L'oasis de Figuig n'est plus l'oasis difficile d'accès qu'elle était il y a quinze ans; actuellement en effet, en plus de la voie ferrée d'Oran à Colomb-Bechar, trois services automobiles réunissent Figuig à Oudjda par la piste, facilitant largement les déplacements des ksouriens ; un de ces services est d'ailleurs dirigé par un Indigène berbère du ksar de Zenaga, qui était un des ksour les plus fermés à l'influence européenne.

Depuis la guerre l'accroissement du nombre des ksouriens migrateurs est notable. Toutes les années et très régulièrement 900 à 1.000 travailleurs partent de Figuig, soit pour la France (c'est la minorité), soit pour le Tell ou les grandes villes du Maroc occidental, où ils vont s'employer comme maçons, terrassiers, mineurs.

Enfin le développement considérable pris cette année par les mines de Bou Arfa (115 km. au Nord de Figuig), a créé un mouvement d'émigration assez important, la mine occupant actuellement 400 ouvriers, presque tous originaires de la région.

L'alcoolisme, inconnu il y a encore quelques années, se rencontre malheureusement assez fréquemment dans cette population d'émigrants temporaires qui prennent hors de chez eux et au contact des Européens, l'habitude de boire de l'alcool ; retournés dans leur ksar, en général, pour participer à la récolte des dattes, ils semblent reprendre, avec le costume, les mœurs de leurs ancêtres, mais ces Indigènes, d'allure si puritaine dans leur vie publique, ne dédaignent plus le verre d'anisette bu entre amis, à l'abri des regards indiscrets.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'alcoolisme des Israélites qui de longue date fabriquent et continuent à boire la *ma haïa*, eau-de-vie de dattes très alcoolisée.

Cliniquement, l'infection tuberculeuse s'est révélée comme particulièrement grave, et comme l'avait noté H. Foley, « la tuberculose pulmonaire a une évolution fatale en très peu de mois » ; c'est ainsi que pendant cette année 1927, nous avons observés six décès par tuberculose pulmonaire survenus dans l'espace de six à neuf mois (trois hommes de 20 à 30 ans, une femme de 30 ans, deux enfants).

Il est donc possible que l'infection tuberculeuse latente s'exprime à Figuig, selon une loi générale, par une courbe ascendante, d'allure comparable à la courbe qui exprimerait l'européanisation croissante d'une région.

Infirmerie indigène de Figuig (Maroc Oriental).

Posologie de l'antigène méthylique tuberculeux et son emploi dans la lèpre,

Par E. L. PEYRE.

Certains résultats thérapeutiques avaient paru être obtenus dans le traitement de la lèpre par le B. C. G. (PONS et CHASTEL, JOUENNE et GUILLET). Bien que les améliorations signalées par ces auteurs n'aient pas persisté, il nous a semblé intéressant d'expérimenter dans le même but l'antigène méthylique tuberculeux de NÈGRE et BOQUET.

Nous n'avons pu traiter que deux malades d'un hôpital de Cholon et pendant un laps de temps assez court. Ce sont là évidemment des conditions défavorables d'expérience.

Disons de suite que, dans l'ensemble, nos résultats sont à peu près négatifs. Localement, aucun changement sensible; par contre, l'action de l'antigène a été très nette sur l'état général.

D'autre part, nous avons employé l'antigène méthylique à des doses inusitées, très élevées parfois et même par la voie intraveineuse.

A ce double titre, bénéfice de l'état général et posologie particulière, nous avons cru pouvoir signaler ces essais.

Nos deux malades étaient : l'un, un paysan de 42 ans, l'autre, une jeune fille de 22 ans.

Etat clinique très analogue : masque léonin avec infiltration du pavillon des oreilles; taches érythémateuses; territoires anesthésiques sur le tronc et sur les membres; boudinnement des doigts et début de mutilation de certains orteils. Bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et dans un léprome excisé. Chez l'homme, réactions de WASSERMANN et de BESREDKA positives; chez la jeune fille, WASSERMANN négatif, BESREDKA inconnu.

Pendant l'emploi de l'antigène, ni le régime, ni le traitement (2 g. d'iodure de potassium par jour) n'ont été modifiés. Nous n'avons employé que l'antigène méthylique pur de l'Institut Pasteur. La posologie a été la suivante : quinze injections sous-cutanées ou intraveineuses à des intervalles variant de deux à cinq jours. Les trois premières injections sous-cutanées ont été faites d'après la formule suivante, comportant des dilutions décroissantes :

Antigène méthylique pur : 0 cm^3 5.

Eau bidistillée : 2 cm^3, puis 1 cm^3, enfin 0 cm^3 5.

Ensuite, neuf injections sous-cutanées d'antigène pur ont été

pratiquées, allant de 0 cm³ 5 à 5 cm³ ; une injection à 0 cm³ 5, une injection à 1 cm³ 5, deux à 2 cm³, deux à 2 cm³ 5, trois à 5 cm³. Enfin, les malades ont reçu trois injections intraveineuses à 1 cm³ 75 d'antigène pur.

Les réactions ont été bien moins fortes qu'on aurait pu le penser. La plus haute température rectale observée a été de 38°7 ; après trente injections, nous n'avons noté que sept fois une température rectale supérieure à 38°, dont deux fois seulement sur les six injections intraveineuses. Les patients n'ont jamais protesté contre leur traitement ; ils disaient au contraire en retirer grand bénéfice. En dehors de ces faibles réactions thermiques, les phénomènes suivants ont été constatés. Les premières injections sous-cutanées ont déterminé des fourmillements et des picotements généralisés, dès l'introduction du liquide ; un peu après, survenaient de la céphalée, de légères douleurs articulaires et constamment de fortes bouffées de chaleur à la face ; ces signes se sont atténués rapidement chez le lépreux, qui a supporté sans malaise appréciable les dernières injections sous-cutanées et les injections intraveineuses. Chez la lépreuse, au contraire, toutes les injections ont provoqué les symptômes décrits plus haut ; de plus, la seconde et la troisième injections intraveineuses ont provoqué, avec une hyperthermie très modérée, la seconde des vomissements abondants, la troisième une éruption urticarienne très désagréable ; ces deux incidents se sont produits le lendemain de l'injection.

Le bénéfice du traitement a été le suivant : amélioration surprenante de l'état général ; à la neuvième injection, le lépreux pesait 41 kg., un mois après, 46 kg. ; il s'évada alors. A la dixième injection, le poids de la lépreuse était de 36 kg., de 38 kg. 500 à la quinzième injection. Localement, il nous a semblé assister à une très légère amélioration des lésions érythémateuses de la face du lépreux. Etat stationnaire chez la lépreuse. Mucus nasal toujours positif chez les deux malades après les quinze injections.

Nous n'avons pas eu l'impression que l'antigène méthylique enrichissait beaucoup la thérapeutique antilépreuse. Mais, notre essai n'a porté que sur deux cas et n'a comporté qu'un traitement d'environ deux mois. C'est peut-être insuffisant pour se prononcer définitivement sur la méthode. Par ailleurs, l'expérience a montré que l'antigène méthylique pouvait être employé sans inconvénient à des doses beaucoup plus élevées que celles indiquées normalement et que la voie intraveineuse même pouvait être utilisée, d'ailleurs sans grand avantage sur la voie sous-cutanée.

Administration du sérum antidysentérique *per os* et en lavements dans le traitement de la dysenterie bacillaire.

Par L. R. MONTEL.

Depuis quelques années, nous avons presque complètement renoncé, sauf de rares exceptions, à l'emploi du sérum antidysentérique en injections sous-cutanées.

Le sérum, introduit par cette voie, même à fortes doses, nous avait toujours donné des résultats incomplets.... Par un paradoxe assez difficile à élucider, ce sérum anti-SHIGA agissait mal, ou peu, dans la dysenterie à SHIGA et se montrait plus efficace dans les dysenteries à bacilles de HISS, de Saïgon, de FLEXNER.

Le désir d'obtenir un meilleur rendement thérapeutique, l'espoir d'éviter les accidents de sérum de plus en plus fréquents et de plus en plus graves, le souvenir des succès thérapeutiques obtenus par nous avec le sérum antistreptococcique en laquages, *in loco*, dans l'érysipèle (1), l'influence des travaux de BESREDKA sur l'immunité locale, nous amenèrent à l'idée de faire agir le sérum antidysentérique plus directement sur les tissus malades.

Nous avons commencé par donner le sérum en « lavement à garder » : cinq doses le matin, cinq doses le soir additionnées, chaque fois, de XX gouttes de laudanum et de 75 g. d'eau bouillie tiède. Nous faisions précéder nos lavements médicamenteux du lavage évacuateur suivant :

Eau bouillie	1 litre.
Eau oxygénée	1 cuillerée à soupe.
Bicarbonate de soude . .	1 cuillerée à café (2).

Le petit lavement à garder ne doit être administré qu'après expulsion complète du lavage évacuateur. Ces opérations étaient faites, autant que possible, immédiatement avant les heures de sommeil (précaution utile surtout pour les petits enfants).

(1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. IX, n° 1, 7 juillet 1918. Traitement local des lésions érysipélateuses et lymphangitiques par le sérum antistreptococcique en badigeonnages sur le tégument ; *Journal de médecine de Bordeaux*, 23 juin 1926. Traitement des lésions cutanées d'origine streptococcique (lymphangites, érysipèle, pyodermites) par le sérum antistreptococcique en badigeonnages *in loco* (M. L. R. MONTEL).

(2) Ce lavement a déjà par lui-même un effet très remarquable en améliorant le ténesme.

L'usage de la sonde de Nélaton à entéroclyse est indispensable, le malade doit rester dans la position couchée.

Au début nous appréhendions l'expulsion immédiate de nos lavements en raison du ténesme habituel dans la dysenterie bacillaire. Grande fut notre satisfaction en constatant, au contraire, qu'en règle générale *le ténesme cédait dès le premier lavement de sérum*. Par ailleurs les résultats se montrèrent excellents : dès le premier lavement tous les symptômes s'amendaient considérablement : un malade qui, par exemple, avait une selle par heure, pouvait garder son lavement toute la nuit et dormir tranquille ; la fièvre tombait, le sang disparaissait des évacuations et, dès le 3e lavement, au plus tard, les selles redevenaient normales.

Ce traitement est très facile à mettre en œuvre, même chez les nourrissons. Cependant chez ces très jeunes enfants les lavements thérapeutiques sont souvent trop rapidement expulsés. Cette constatation nous amena à donner le sérum antidysentérique par la bouche. A un enfant d'un an nous donnons, dans la journée et entre les repas, trois doses de sérum : une le matin, une l'après-midi, une le soir, additionnées, d'une quantité égale d'eau bouillie sucrée ou de sirop de groseilles. L'enfant prend le mélange par cuillerées à soupe de demi-heure en demi-heure ; il reçoit, en même temps, en lavement à garder (toujours précédé d'un lavement évacuateur, trois doses le matin et trois doses le soir.

Le sérum *per os* peut être administré aux adultes de la même façon en doublant les doses.

Les résultats de l'administration *per os* sont excellents ; chez certains enfants qui toléraient mal les lavements, nous avons eu l'impression que le sérum ingéré avait, à lui seul, guéri la dysenterie. Nous continuons, néanmoins, à associer, dans notre pratique courante, les deux procédés en administrant simultanément le sérum *per os* et en lavement.

Par un traitement ainsi conduit nous avons vu guérir rapidement des dysenteries causées par tous les bacilles connus, Shiga-Kruse, Flexner, Y. de Hiss, Saïgon, Denier. Ces succès nous ont amené à réserver les injections sous-cutanées aux cas graves ou rebelles en appui de la méthode ci-dessus indiquée et à ceux dans lesquels les lavements ne sont pas tolérés.

Le nombre des cas traités par nous, avec succès, par cette méthode, dépasse aujourd'hui la centaine. La supériorité de cette technique sur la méthode classique des injections sous-cutanées nous paraît incontestable ; elle est plus facile à mettre en œuvre, les résultats sont plus rapides, la cessation des

douleurs, du ténesme, des nausées, est presqu'immédiate, les accidents sériques sont supprimés.

CONCLUSIONS

1° L'absorption du sérum antidysentérique *per os* et en lavement, constitue une méthode nouvelle de traitement de la dysenterie bacillaire.

2° Cette méthode, techniquement plus facile, est plus rapide et plus efficace que la méthode classique des injections souscutanées qu'elle n'exclut pas du reste.

Polyclinique de Saïgon.

A propos de la Fièvre rouge congolaise,

Par J. LEGENDRE.

Depuis qu'en juin 1925, dès mon arrivée en Haute Volta, j'ai révélé l'existence de la dengue en Afrique Occidentale, on n'a pas eu de peine, à la lumière de ma découverte, à déceler cette maladie en Afrique Equatoriale, en Tunisie et à Madagascar. J'avais déjà, en 1918, signalé sa présence dans la grande île africaine. On ne tardera sans doute pas à lui donner son véritable état civil au Maroc et en Algérie, indépendamment de la fièvre à pappataci, à la Martinique, à la Guadeloupe et à la Réunion, tous pays où vit le *Stegomyia fasciata* qui la propage et où elle se montre chaque année sans arriver à se faire reconnaître même avec les douleurs articulaires et l'éruption. Il est probable que l'insecte et la dengue n'existent pas dans les régions élevées de l'Afrique Centrale de même qu'ils sont absents jusqu'à présent des hauts plateaux de Madagascar.

Ce fut une surprise pour moi de découvrir la dengue à l'intérieur de l'Afrique Occidentale Française où elle n'avait jamais été signalée : à la côte elle avait disparu de la nosologie depuis plus d'un demi-siècle, incorporée à la fièvre paludéenne à qui on octroyait le monopole des pyrexies. Je n'hésitai pas cependant à la reconnaître avant l'examen du sang, comme j'aurais diagnostiqué un Chinois parmi des Nègres sans avoir besoin de mesurer son angle facial.

Ma découverte de la fièvre rouge projetait la lumière sur les

épidémies de soi-disant paludisme observées à la Côte occidentale, à terre et à bord. Elle expliquait en même temps l'absence d'hématozoaires de Laveran attribuée à la quinine préventive ou curative dans les très nombreux cas étiquetés quand même fièvre paludéenne. Elle modifiait profondément l'opinion qu'on avait alors de la pathologie africaine en attribuant un rôle prépondérant à une endémo-épidémie jusque-là méconnue et en réduisant de sept à neuf dixièmes, selon les colonies, le rôle du paludisme. Enfin, et c'est là le résultat le plus important, le redressement de l'erreur de diagnostic entraînait le redressement de l'erreur de thérapeutique et de prophylaxie.

Bien que tous les lecteurs du mémoire de Lefrou sur la « fièvre rouge congolaise » (*Bull. Soc. path. exot.*, octobre 1927) aient donné à la maladie qu'il a observée son véritable nom de dengue, je saisis l'occasion que me fournit l'auteur de rappeler quelques principes de diagnostic médical.

Pour toute maladie infectieuse (grippe, typhoïdes, dengue, etc.), les traités donnent des descriptions-types groupant, à côté des symptômes majeurs, des signes mineurs variables avec les cas. La totalité des premiers et des seconds ne se rencontre heureusement pas chez les malades. Toutes les grippes ne s'accompagnent pas de congestion pulmonaire, ni toutes les typhoïdes d'hémorragies intestinales ni même de taches rosées évidentes. Les signes subjectifs, dont sont les algies de la dengue, sont encore plus divers, ils varient avec la sensibilité du patient, ils peuvent exister sans qu'il attire sur eux l'attention du médecin ou sans que le médecin pense à les rechercher. L'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs n'en donne pas moins à toutes les maladies infectieuses une physionomie qui permet de les reconnaître. On n'a jamais pensé à multiplier le nombre des maladies parce que tel signe est peu accentué ou même absent.

Il y a des grippes et des typhoïdes bénignes, voire même ambulatoires ; il y a du paludisme bénin et du paludisme malin ; de même il y a des dengues bénignes, j'en ai cité des cas pendant l'épidémie de dengue sévère de Ouagadougou. Si Lefrou n'a vu que des cas bénins au Congo, cela tient à ce que la dengue y est moins sévère qu'en Haute Volta, du moins dans l'épidémie qu'il a observée, ou bien qu'il a méconnu les cas sévères comme il méconnaissait les autres auparavant. Parce qu'un homme est petit ou même nain il n'y a pas lieu de le classer dans une autre race que celle à laquelle il appartient.

En échangeant le nom de *Stegomyia fasciata* contre celui d'*Aëdes argenteus*, on n'en a pas fait une espèce nouvelle, ni

changé quoi que ce soit à l'insecte ni aux maladies qu'il transmet. De même LEFROU n'a pas découvert une maladie nouvelle en donnant à la dengue du Congo le nom de « fièvre rouge congolaise ». Voulant à toute force la différencier de la dengue, il n'a pas trouvé d'autre nom que celui de fièvre rouge qui est synonyme de dengue et d'usage assez commun. En appelant « ouest-africaine » la dengue que j'ai décrite, je n'ai pas voulu en faire une maladie spéciale, mais attirer l'attention sur sa présence en Ouest-Afrique.

Faudra-t-il que la dengue sévisse à l'état d'épidémie massive pour qu'on la reconnaisse? Ce serait en compromettre la prophylaxie. Ce sont les cas sporadiques et les premiers cas d'une épidémie qu'il faut reconnaître, et ce n'est pas difficile pour la dengue, afin d'appliquer sans retard la thérapeutique et la prophylaxie qui conviennent.

Un médecin, « vieil Africain », qui a méconnu la dengue pendant vingt-cinq ans, me déclarait récemment : « elle est très fréquente », ce qui est exact, et il ajouta : « quand on cherche l'éruption on la trouve », ce qui n'est pas toujours vrai, mais ce qui n'est pas nécessaire pour la reconnaître.

Quand j'ai publié mon travail : « La dengue ouest-africaine » (*Presse médicale*, 11 août 1926) je n'ignorais pas celui de CLAPIER sur « l'endémicité dans l'Oubanghi de fièvres rappelant la dengue » (*Ann. méd. col.*, n° 1, 1921). L'ayant observée et soupçonnée, comment a-t-il hésité à lui donner son vrai nom? BENJAMIN, qu'il cite, n'a pas hésité, lui, à baptiser dengue les cas qu'il a vus à N'Délé, dans la même colonie. Malgré la puissance de l'erreur à se généraliser et à s'imposer, la vérité n'a pas perdu le droit de s'exprimer.

Le Parasitisme intestinal des Malgaches (Parasitologie, Hématologie),

Par MM. MORVAN, F. VOIZARD, BAIZE.

Au cours de l'été de 1927, une enquête étendue, portant sur 1.500 tirailleurs malgaches, a été conduite dans le but de dépister le parasitisme intestinal par la recherche systématique des œufs d'helminthes dans les selles.

Outre les renseignements parasitologiques qu'elle a fournis,

cette enquête a permis de vérifier certaines données admises concernant les modifications de la formule sanguine dans le parasitisme vermineux, l'éosinophilie notamment.

C'est le résultat de ces recherches que nous exposons ici.

Parasitologie

L'existence des parasites était affirmée sur la constatation de leurs œufs dans les selles. La méthode d'examen est simple. Une parcelle de matière est écrasée entre lamelle et lamelle et examinée directement avec un objectif n° 4. Un seul examen a pu être pratiqué par individu.

Les circonstances de l'enquête nous ont imposé cette technique rapide, imparfaite puisqu'elle expose à méconnaître un certain nombre de parasités, en sorte que les chiffres obtenus représentent un minimum.

Toutes précautions ont été prises pour éviter les erreurs ou fraudes de la part des sujets examinés.

Une recherche analogue avait déjà été entreprise, selon la même technique, en 1924, par le médecin-major Stévenel et, en 1925, par le médecin major Robert et l'un de nous. L'examen de 1.491 hommes avait alors donné les résultats suivants :

Stévenel 1924.	812 parasités sur 1 041 hommes examinés, soit 78 0/0.	
Robert et Voizard 1925 .	293 parasités sur 330 hommes examinés, soit 89 0/0 (1).	
Voizard 1925 .	78 parasités sur 120 hommes examinés, soit 66 0/0.	
Total . . .	1183 parasités sur 1.491 hommes examinés, soit 80 0/0.	

En 1927, nous avons trouvé, sur un effectif équivalent et, fait intéressant, composé pour les 4/5 de sujets déjà examinés en 1924 et 1925, les chiffres suivants :

Sujets déjà examinés en 1924-1925	535 parasités sur 1.164 hommes, soit 45 0/0.
Sujets récemment arrivés en France.	251 parasités sur 297 hommes, soit 85 0/0.
Total	786 parasités sur 1.461 hommes, soit 53 0/0.

La comparaison de ces chiffres est instructive. Elle montre que le pourcentage des parasités rencontrés dans les groupes (2)

(1) Examens multiples chez un grand nombre de sujets.

(2) Les effectifs examinés en 1924-1925 par MM. Stévenel, Robert et Voizard venaient de débarquer de Madagascar.

récemment arrivés de la colonie demeure à peu près inchangé : 80 o/o en 1924-1925, 85 o/o en 1927.

Par contre le pourcentage global des parasités est passé de 80 o/o à 53 o/o. La réduction porte exclusivement sur les effectifs indigènes en service en France depuis 2 à 3 ans.

On peut conclure que :

1° Les indigènes arrivant de Madagascar sont infestés dans une très forte proportion, 80 à 85 o/o au bas mot;

2° Le parasitisme a subi une réduction importante après un long séjour des Malgaches en France.

Pour quelles raisons ?

Sans doute les indigènes suivent en France les règles d'une hygiène relative, mais néanmoins supérieure à celle qu'ils ont l'habitude de pratiquer.

Mais, surtout, il convient d'observer que les 4/5 de ces hommes, à la suite de l'enquête de 1924-1925, avaient été soumis à un traitement thymolé (6 g. pris d'heure en heure dans la même journée). Des vérifications microscopiques avaient à l'époque montré la diminution des parasites. C'est au traitement thymolé qu'il faut rapporter la réduction constatée en 1927.

La persistance d'un pourcentage relativement élevé de parasites (45 o/o), vérifiée à distance du traitement thymolé, permet de penser qu'une seule cure est peut-être insuffisante et qu'aussi des réinfestations ont pu intervenir.

De fait, examinant les selles d'un groupe de 113 jeunes recrues tout récemment débarqués en France, qui, en vertu des règlements en vigueur depuis quelques mois, avaient été déparasités avant le départ de la colonie, nous n'avons plus rencontré qu'un pourcentage de 25,4 o/o.

Les parasites rencontrés chez nos Malgaches étaient variés. Sur 100 sujets infestés pris au hasard et parmi lesquels ne figure aucun des 113 tirailleurs récemment débarqués en France, on trouve :

Trichocéphales.	40,4
Ascaris	23,1
Ankylostomes	28,6
Divers (Oxyures, ténias, bilharzies) . .	7,9

Mais ces pourcentages deviennent très différents si l'on s'adresse à des groupes choisis selon qu'ils n'ont pas ou qu'ils ont subi le traitement thymolé.

Sur 100 sujets infestés on trouve alors :

	Avant thymol	Après thymol
	—	—
Trichocéphales	12 0/0	78 0/0
Ascaris.	37 0/0	8 0/0
Ankylostomes	46 0/0	4 0/0
Divers (oxyures, ténias, bilharzies).	5 0/0	10 0/0
	100 0/0	100 0/0

C'est qu'en effet, si la valeur antiparasitaire générale du thymol est indiscutable, elle s'exerce avec une certaine électivité vis-à-vis des diverses variétés de parasites. Marquée à l'égard des ascaris et des ankylostomes, l'action du thymol semble presque nulle en ce qui concerne le trichocéphale.

Nos chiffres le prouvent, puisque le nombre des ascaris et des ankylostomes s'étant fortement atténué, alors que celui des trichocéphales demeure sensiblement inchangé, la proportion relative des porteurs de trichocéphales s'élève au chiffre de 78 o/o.

Le trichocéphale est thymolo-résistant.

17 o/o des indigènes étaient porteurs de 2 parasites à la fois, l'association ascaris-ankylostome étant la plus fréquemment rencontrés; 2 o/o seulement hébergeaient simultanément des trichocéphales, ascaris et ankylostomes.

Hématologie

Il est de donnée classique que les porteurs de parasites intestinaux présentent de l'éosinophilie sanguine. Notre enquête le confirme.

Mais elle nous a conduits, chemin faisant, à une remarque nouvelle en montrant chez nos Malgaches une mononucléose sanguine habituelle.

a) *Eosinophilie.* — Le sang était prélevé par piqûre du lobe de l'oreille, le matin à jeun pour éviter toute influence digestive, et étalé sur lame pour coloration au LEISHMANN.

701 sujets ont été examinés.

Les éosinophiles ont été numérés sur 300 globules blancs au moins. Nous admettions l'éosinophilie au-dessus du taux de 5 o/o.

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Sujets parasités	avec éosinophilie .	283 sujets, soit 76 0/0.
	sans éosinophilie .	89 sujets, soit 24 0/0.
Sujets non parasités	sans éosinophilie .	217 sujets, soit 66 0/0.
	avec éosinophilie ,	112 sujets, soit 34 0/0.

Ainsi les porteurs de vers intestinaux présentent de l'éosinophilie dans les 3/4 des cas. La réaction oxyphile n'est donc pas constante.

D'autre part, elle se rencontre chez des sujets non reconnus porteurs, dans une proportion de 1/3. Le fait qu'un certain nombre de parasites ait pu échapper à nos recherches ne suffit pas à expliquer cette proportion élevée. Des causes étrangères doivent intervenir : on sait en effet que l'éosinophilie peut tenir à diverses affections d'observation courante chez les indigènes, échinococcose, filariose, dermatites, syphilis, etc.

Les diverses variétés de parasites ne semblent pas déterminer le même degré de réaction oxyphile. Notre enquête fournit sur ce point des renseignements concordant avec ceux de RIEUX (*Traité d'Hématologie clinique*, 1924, p. 309) :

	M. V. B.	RIEUX
Oxyures	5 à 10 0/0	4 à 8 0/0
Trichocéphales		5 0/0
Ascaris	8 à 12 0/0	7 à 12 0/0
Ankylostomes	10 à 20 0/0	10 à 25 0/0

Chez les sujets porteurs d'une seule espèce de parasites le taux de l'éosinophilie varie avec l'espèce et aussi avec le nombre de parasites. Dès qu'une association intervient, le taux devient important; l'association ascaris-ankylostome, notamment, fournit des chiffres supérieurs à 20 0/0. Les chiffres maxima, 34 et 36 0/0 d'éosinophiles, ont été rencontrés chez 2 individus qui avaient à la fois ascaris, ankylostomes et trichocéphales.

b) *Mononucléose.* — Au cours des recherches hématologiques qui précèdent, nous avions été frappés de l'importance et de la fréquence de la mononucléose.

Alors que, selon les mêmes techniques, des sujets blancs examinés comparativement fournissaient les pourcentages habituels, les tirailleurs malgaches donnaient les chiffres suivants :

(70 sujets, formules établies sur 1.000 leucocytes par sujet).

		Formules des Malgaches	Formule normale
Polynucléaires	Neutrophiles.	46,7 0/0	65 0/0
	Basophiles	0,3 0/0	0,5 0/0
	Eosinophiles.	2,0 0/0	2 0/0
Mononucléaires	Grands	9,1 0/0	5 0/0
	Moyens et petits.	41,9 0/0	27,5 0/0
		100 0/0	100 0/0

Deux sujets seulement présentaient une formule normale 72 et 68 o/o de polynucléaires).

Comme l'éosinophilie, cette réaction sanguine était-elle fonction du parasitisme intestinal?

Sur les 70 sujets examinés à cet égard et choisis parmi les individus exempts d'éosinophilie (pour ne pas fausser les résultats), 12 seulement étaient porteurs de parasites.

L'helminthiase n'étant pas responsable de cette mononucléose, celle-ci ne peut, d'autre part, être rattachée à une simple influence de race (les races malgaches sont d'ailleurs très diverses). Il convient de rechercher la cause de cette réaction sanguine dans les affections communes parmi les indigènes.

Dans ce but, 121 hommes ont été soigneusement examinés; il s'agissait de tirailleurs en service, hommes sélectionnés, d'aspect robuste, chez qui nous ne trouvions pas de signes de maladie apparente.

L'amibiase n'intervenait pratiquement pas; quatre fois seulement la présence d'amibes ou de kystes amibiens a été constatée.

Par contre, bon nombre de tirailleurs ont été reconnus entachés de paludisme; 31 réunissaient à la fois l'habitat côtier, des accès fébriles intermittents caractérisés, et une grosse rate; 63 autres présentaient l'une ou l'autre de ces deux dernières manifestations; en sorte que 94 sujets sur 121 (77 o/o) peuvent être considérés comme paludéens.

Le paludisme chronique peut donc être retenu comme le facteur essentiel de la mononucléose sanguine communément rencontrée chez les Malgaches.

Mémoires

Recherches sur l'index paludéen de la population indigène dans la région du Kontum (Centre Annam),

Par Henry G.-S. Morin (1)

La province Moï de Kontum occupe dans le centre Annam, à la hauteur du 14e degré de latitude Nord, un plateau de moyenne altitude (600 à 900 m.) de 300 km. environ de long sur 200 km. de large. La fertilité du sol, composé presque entièrement de gisements de « terres rouges », la richesse de l'irrigation naturelle, la facilité relative du défrichement de vastes étendues déboisées, les agréments enfin d'une température clémente par rapport au climat côtier devaient être autant de raisons pour tenter la colonisation. Mais les difficultés d'accès de cette région et les mœurs farouches des sauvages populations longtemps insoumises qui la peuplent, étaient des obstacles redoutables à sa pénétration. Seuls l'avaient explorée quelques audacieux voyageurs. Le docteur Yersin fut de ces premiers pionniers au pays Moï où tant de Français devaient périr dans des circonstances tragiques (Odendhal, Maitre, etc.).

A Kontum même, existait cependant une mission catholique française qui, précédant l'occupation officielle, avait amorcé dès 1851 (RR. PP. Dourisboure, Guérlach, Vialleton, Irigoyen) la conquête morale et politique du haut plateau où la domination Annamite n'avait pu atteindre, où la colonisation Cham elle-même n'est peut-être pas parvenue à s'étendre.

En fait, la région n'a été ouverte à la colonisation par la pacification effective et l'aménagement de voies de communication carrossables que depuis 1924. Dès 1926, plus de 100.000 hectares de terrains étaient, après prospection, demandés en concession par des planteurs français et étrangers.

(1) Nous tenons à remercier le R. P. Janin, supérieur actuel de la mission du Kontum pour les documents qu'il a bien voulu nous communiquer, le docteur Mickaniewski et le docteur Vogel qui ont mis à notre disposition les archives du poste de Kontum et leurs rapports techniques, le docteur Advier qui a collaboré à l'examen de nos préparations, MM. Colas, résident de France, et Mauliny, chef du poste de Dakto, grâce auxquels nous avons pu trouver dans chaque village les indigènes à examiner rassemblés dans les meilleures conditions.

La capacités ouvrières de la population autochtone étant actuellement réduites, il était donc à prévoir qu'il deviendrait rapidement indispensable de faire appel à la main-d'œuvre importée. Or, la fragilité de cette dernière est un fait d'observation générale aux colonies. Le travailleur indigène transplanté par un entrepreneur Européen, même à des distances relativement minimes, offre aux agents climatériques ou infectieux une résistance très inférieure à celle qu'il présente dans son pays d'origine. Dans le cas particulier, l'expérience même de la Mission en ce sens avait été concluante ; le déchet constaté parmi les Annamites importés de la côte, avait atteint jusqu'à 80 o/o des effectifs dans la première année de séjour, malgré tous les soins et le dévouement de leurs pasteurs.

En fait, l'Annamite, agriculteur, sédentaire et capable d'un effort continu constituait la seule main-d'œuvre utilisable régulièrement pour une exploitation et, d'autre part, tout voyageur arrivant au Kontum ne pouvait qu'être frappé de l'aspect lamentable des coolies Annamites. Leurs traits tirés, leurs mines hâves, leur aspect précocement cachectique contrastait de façon saisissante avec l'apparence athlétique des guerriers et chasseurs Moïs.

La protection sanitaire officielle de la main-d'œuvre Annamite devenait donc indispensable, tant au point de vue politique que dans l'intérêt même du rendement économique de cette région.

C'est dans ces conditions que le Gouverneur général de l'Indochine pria l'Institut Pasteur d'étudier les bases sur lesquelles pourrait être établi un plan « d'organisation sanitaire des exploitations agricoles au Kontum ». Une enquête préalable sur les caractéristiques pathologiques de la région fut confiée à l'Institut Pasteur de Saïgon et exécutée sur le terrain en avril-mai 1926.

*
* *

Dès le début de cette mission d'étude, il apparut que le paludisme était dans la région le facteur pathologigue dominant parmi les sujets importés Européens et Annamites. Les voies d'accès traversant des régions tristement célèbres, et depuis longtemps déjà, pour la sévérité avec laquelle y sévit la malaria, on pouvait penser que ces importés se contaminaient en cours de route. Il a donc paru nécessaire d'étudier comparativement le degré d'infestation des populations autochtones.

Ce sont les résultats de cette enquête qu'il a semblé intéres-

sant de relater ici avec la date de ces constatations afin de permettre des comparaisons ultérieures peut-être intéressantes, tant sont profondes les transformations de ce pays sous l'influence de son rapide développement économique.

La population autochtone, divisée en de nombreuses tribus, atteint le chiffre très approximatif de 600.000 à 800.000 habitants dont seule une minime partie est encore effectivement soumise à l'action directe de l'Administration française et par conséquent parmi laquelle aucune statistique précise d'état civil n'est actuellement possible. Selon certains auteurs, deux grands groupes ethniques et linguistiques peuvent être distingués : au Sud des Indonésiens, au Nord des Malaisiens. Kontum se trouverait assez exactement à la limite des deux zones ethniques. Le Sud de la Province moins accidenté et plus déboisé, est le foyer d'activité économique le plus actif et son importance ira sans doute en grandissant encore, car jusqu'à présent c'est à peu près uniquement dans cette zone (Plei-Ku) que les demandes de concessions ont été faites. Le Nord, au contraire, moins bien exploré, renferme peut-être des richesses minières considérables, mais la nature du sol le rend beaucoup moins propre aux grandes cultures. Région montagneuse recouverte d'une forêt d'autant plus dense que l'on gagne vers le Nord, elle est moins bien connue et en bien des points échappe même de façon à peu près totale à notre Administration. Les régions mêmes dites soumises bornent à une reconnaissance plus ou moins vague et constante de l'autorité française le tribut de vassalité qu'elles sont censées nous rendre. Au delà de la zone d'influence directe, effective du poste de Dakto, bastion avancé de notre puissance, c'est la totale indépendance et l'insoumission régulière sinon toujours la rébellion ouverte et déclarée.

Les investigations ont porté sur ces trois régions de Kontum, Plei-Ku et Dakto et dans les deux premiers comparativement, sur l'élément Annamite et l'élément Moï de la population.

Conditions de l'enquête

L'index splénique a été déterminé par l'examen de 1.237 individus appartenant à quatorze agglomérations et à quatre races ou tribus différentes : Annamites, Djaraïs, Bahnars et Sedangs. Les sujets rassemblés par les soies de l'Administration étaient divisés en deux grandes catégories : au-dessous de 10 à 12 ans, « enfants » ; au-dessus de 15 à 16 ans, « adultes ».

Aucun renseignement précis sur l'âge exact ne pouvant, en général, être obtenu, il a paru prudent d'éliminer tous les sujets

intermédiaires. Notre statistique de ce fait a été plus sévèrement établie car la proportion de paludéens chroniques parmi les adolescents retardés et d'âge incertain devait à coup sûr être considérable.

Sur la plupart des sujets splénomégaliques un prélèvement de sang était fait de façon à vérifier autant que possible l'étiologie précise. Il y avait, en effet, lieu d'éliminer l'hypothèse d'une leishmaniose endémique, possible en somme dans une région de topographie et de climat si analogues à ceux des hautes vallées de l'Assam. Les conditions matérielles précaires dans lesquelles nous avons opéré ne nous ont pas permis de pratiquer des ponctions de rate en série.

Au reste, la très considérable proportion d'hématozoaires décelés dès le début de notre enquête nous permit de penser que s'il existait une leishmaniose sanguine dans la région, l'endémie socialement menaçante restait le paludisme et nous n'avons pas cru devoir pousser plus loin nos investigations pour ne pas quitter le cadre précis de l'enquête dont nous avions la charge.

Détails de l'enquête

Nous avons procédé personnellement à tous les examens individuels qui furent consignés à mesure sur des listes nominatives pour éviter toute erreur ou substitution si fréquentes en pareil cas.

L'examen de la rate a été pratiqué par la méthode de Sergent pour les cas palpables, par la percussion rapide en station verticale ou même dans le décubitus pour les cas douteux. Pour cataloguer de façon précise et nuancée les divers degrés cliniques d'hypertrophie splénique nous avons adopté la graduation suivante en usage à l'Institut Pasteur de Saïgon (Voy. *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, Brochure du centenaire de Pasteur) :

N° 0 : rate non percutable.

N° 1 : rate percutable.

N° 2 : rate volumineuse n'atteignant pas le rebord des fausses côtes.

N° 3 : rate atteignant le rebord des fausses côtes.

N° 4 : rate dépassant les fausses côtes de quatre travers de doigts environ.

N° 5 : rate envahissant nettement l'abdomen.

Chaque prélèvement de sang a donné lieu au moins à deux préparations : frottis et gouttes épaisses.

*
* *

L'enquête a commencé à Kontum le 12 avril 1926 ; 133 enfants Moïs Bahnars provenant des villages de Plei-Tania, Plei-Don et Kon-Reban (dont cinq nourrissons au-dessous d'un an) ont fourni les pourcentages suivant de rates hypertrophiées :

Plei-Tania	92 o/o
Plei-Don	88 o/o
Kon-Reban.	87 o/o

Les rates dépassant l'ombilic demeurent en minime proportion (4,5 o/o sur l'ensemble, 7 o/o des premiers villages, les seuls où elles ont été observées) ; 44 examens de sang ont donné 27 examens positifs, soit 13 *Malariæ*, 8 *Vivax* et 6 *Præcox*.

Le lendemain, 13 avril, 158 enfants Annamites étaient examinés (trois villages également) : 99 o/o de splénomégalies, 7,56 de rates dépassent l'ombilic ; 38 examens de sang dont 14 positifs : 8 *Præcox*, 5 *Vivax* et 1 *Malariæ*.

Le 14 avril, examen des adultes. Moïs Bahnars des mêmes villages ; 111 examinés (60 hommes et 51 femmes) : 60 o/o totalement indemnes (0 de la graduation) ; 87 o/o normaux ou subnormaux ; 12,6 o/o splénomégalie cliniquement appréciable. dont un seul sujet atteignant le chiffre 4 de la graduation (encore s'agissait-il d'un infirme exempté d'impôts) ; 5 examens de sang positifs sur 7, dont 4 *Vivax* et 1 *Præcox;* 107 Annamites adultes examinés le même jour donnent, au contraire :

Indemnes cliniquement 2 o/o ;

Splénomégalie 98 o/o, dont 83 o/o au-dessus de 4 ;

et 5 o/o de cachexie palustre typique.

Bien entendu, il ne s'agit là que de sujets vivant une vie en apparence normale. Sur 35 examens de sang, 9 positifs seulement, soit 25 o/o. Le *Vivax* ici aussi domine parfois associé au *Præcox* (8 sur 10 parasites rencontrés).

Plei-Ku a été prospecté les 16 et 17 avril ; Annamites adultes 107. Splénomégaliques : 99 o/o (4,75 o/o de cachexie palustre) ; 5 examens de sang positifs sur 30 lames : 2 *Malariæ*, 2 *Præcox*, 1 *Vivax*.

83 adultes Moïs Djaraïs (60 hommes et 23 femmes) donnent, au contraire, 18 o/o à peine de splénomégalie dont une seule atteignant l'indice 4 (trois villages : Plei-Roh, Plei-Broll et Plei-Kou). Pas d'examen de sang. Les enfants Moïs des mêmes villages donnent 100 o/o des splénomégalies (73 examinés), mais aucune ne dépassant l'indice 4 ; 2 examens positifs sur 15 ;

62 enfants Annamites de Plei-Ku fournissent le même pourcentage total de splénomégalies 100 o/o mais avec 8 o/o de rates remplissant l'abdomen, sujets cachectiques palustres incontestables ; 13 examens de sang positifs sur 30 : 7 *Præcox*, 5 *Vivax*, 1 *Malariæ*.

Dans la région de Dakto, du 22 au 26 avril, 208 enfants Sedangs des villages de Dakto, Kon-Horing, Kon-Djao et Kon-Bring 90 o/o de rates palpables, 2 o/o cachexie palustre avec rates d'indice 4 et 5 ; 6 examens de sang, 3 positifs : 2 *Malariæ*, 1 *Vivax*.

Les adultes Sedangs des mêmes villages : 150 (dont autant de femmes que d'hommes) fournissent 42 o/o de splénomégalies perceptibles à la palpation, dont 11 o/o d'indice 4.

5 examens de sang positifs sur 8 (*3 Vivax*, *1 Præcox*, *1 Malariæ*).

*
* *

Aux environs immédiats de chaque localité prospectée, nous avons recherché les anophèles et si nous n'avons pas découvert d'adultes en général, il nous a été par contre facile de découvrir des larves de façon très constante.

A côté de gîtes tout à fait classiques, il en est d'autres plus spéciaux à ce pays et qui sont liés à des particularités ethnographiques ou géologiques locales. Il n'est peut-être pas sans intérêt d'attirer l'attention des chercheurs futurs sur les gîtes des sépultures, des cercueils et des fontaines.

La perméabilité tout à fait remarquable des terres rouges constitue pour certains une des raisons majeures de leur particulière fertilité. L'épaisseur de ces terrains, fort variable, peut atteindre 8 et 10 m., ainsi que nous avons pu le constater au Sud de Plei-Ku. D'autre part les couches géologiques profondes ont évidemment subi dans la région des déformations très variables et capricieuses. Il en résulte un régime d'émergence des sources qui paraît dans de nombreux cas aller tout à fait à l'encontre de l'observation superficielle du terrain. En particulier la principale source qui alimente l'agglomération de Kontum prend paradoxalement naissance presque au point culminant du village et de ses environs bien que nulle hauteur voisine ne permette une explication banale du phénomène.

Les Moïs ont l'habitude de capter les sources assez profondément au moyen d'un long tube de bambou enfoncé en terre et dont l'extrémité libre sert de fontaine.

Au niveau de cette fontaine, située ordinairement à flanc de

coteau et assez haut placée, l'affouillement pratiqué pour placer le bambou se transforme vite en une minime grotte remplie d'eau limpide très calme, ensoleillée une partie du jour et qui se transforment en gîtes à anophèles.

Les Moïs BAHNARS et DJARAÏS ont l'habitude de placer les cadavres dans un sarcophage fait d'un gros tronc d'arbre creusé. Avec les outils primitifs dont ils disposent, la confection de tels cercueils devant évidemment être longue et laborieuse, le souci de tout Indigène tant soit peu notable est de se pourvoir de cet indispensable accessoire. Pour éviter ensuite que le bois ne devienne la proie des termites on l'immerge à demi dans un petit ruisseau où cette auge constitue encore souvent un excellent gîte à anophèles.

A proximité des villages enfin se dressent les tombeaux entourés de poteaux sculptés auprès desquels des mains pieuses entretiennent les repas des mânes dans des poteries que les pluies ont tôt fait de transformer aussi en gîtes réduits mais multiples et souvent riches en larves.

RÉSUMÉ DES RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

Le contingent Annamite comprenait donc près de 500 individus provenant de cinq agglomérations différentes trois villages des environs du chef-lieu, celui de Plei-Ku et enfin un campement de coolies installé non loin de cette dernière localité.

Catégories	Kontum		Plei-Ku	
	Enfants	Adultes	Enfants	Adultes
Normaux ou subnormaux	7	2	0	1
Splénomégalie	93	98	100	99
Dont rate palpable	81	85	85	82
Cachexie palustre	7	5	8	4

L'examen du sang pratiqué chez 133 porteurs de grosses rates a donné 37 examens positifs soit un pourcentage de 27,9.

De tels chiffres se passent de commentaires. La fréquence du paludisme parmi les Annamites est considérables, Kontum et Plei-Ku présentant des indices spléniques fort voisins, et qui varient de 93 à 100 o/o.

Le paludisme n'est pourtant pas l'apanage exclusif des impor-

tés, ainsi que le montre l'examen de 400 Moïs, tant de Kontum que de Plei-Ku, provenant de six villages différents.

Catégories	Kontum		Plei-Ku	
	Enfants	Adultes	Enfants	Adultes
Normaux ou subnormaux	13	87	3	82
Splénomégalie	87	13	97	18
Dont rate palpable	63	6	66	4
Cachexie palustre	4	0	0	0

Le paludisme viscéral, rare chez les adultes, est très fréquent chez les enfants au-dessous de 10 ans. Ici Plei-Ku, station plus récente que le chef-lieu s'avère aussi plus infestée : le pourcentage des enfants Moïs porteurs de grosses rates est très voisin de celui des petits Annamites. Malgré son climat plus frais, son air plus vif, cette région présente donc un réservoir de virus plus riche encore que celui de Kontum.

L'examen du sang pratiqué chez 80 splénomégaliques montre 42 positifs soit 52,5 o/o. L'hypertrophie de l'organe est donc bien en rapport avec l'hématozoaire de Laveran dans une race comme dans l'autre.

Une dernière question se posait : le paludisme est-il bien d'origine autochtone ? Ne provient-il pas de la côte où il est fréquent, au Binh-Dinh en particulier, patrie de nombreux coolies qui auraient pu le convoyer sur les hauts plateaux et infester ainsi les enfants Moïs seuls moins résistants.

L'examen de 350 Sedangs de la région de Dakto encore très incomplètement insoumise et actuellement fermée aux Annamites errants, où d'autre part les importés sédentaires sont en proportion absolument négligeable permet d'affirmer que le paludisme est bien autochtone.

Catégories	Daklo		(4 villages)
	Enfants	Adultes	
Normaux ou subnormaux	1	33	
Splénomégalie	99	67	
Dont rate palpable	77	42	
Cachexie palustre	1	1	

Ces chiffres sont concluants ; non seulement le paludisme est autochtone, mais encore il frappe les adultes avec une fréquence accrue dans les régions plus sauvages.

14 examens de sang donnent chez des splénomégaliques 8 positifs soit 58 o/o de sujets en état de parasitisme actif, sans manifestations cliniques aiguës d'ailleurs, les malades n'étant pas examinés dans le contingent servant aux statistiques. La splénomégalie peut ici aussi servir à dépister l'endémie.

Sur l'ensemble de la population Moïs, 50 o/o des individus dans le centre et le Sud, 60 o/o dans le Nord constituent un réservoir de virus palustre ; dans la population Annamite 90 o/o des sujets sont dans le même cas.

Les anophèles transmetteurs existent dans toute la province, des gîtes ont été découverts partout, du Nord de Dakto jusqu'à 30 km. au Sud de Plei-Ku. La détermination par le docteur BOREL des échantillons recueillis en ces divers points a montré la présence de trois espèces au moins dont une en particulier *A. Maculatus* est considérée aux Etats Malais comme particulièrement redoutable. Les conditions climatériques permettent à ces insectes de traverser l'année entière vraisemblablement en activité normale, d'après l'avis de M. BOREL. Toutes les conditions les plus favorables à la production d'un paludisme extrêmement sévère sont donc réalisées.

En fait, les médecins de la province observent parfois de véritables épidémies de village dont l'étiologie palustre a pu être mise en évidence par le contrôle microscopique ou l'épreuve thérapeutique.

CONCLUSIONS

La province Moï de Kontum est donc un centre endémique de paludisme. Les Annamites importés paient un très lourd tribut à la maladie mais les autochtones ne sont pas épargnés. Le Nord de la province est particulièrement infesté. Les parasites le plus fréquemment rencontrés sont le *Pl. malariæ* chez les enfants autochtones, le *Pl. præcox* chez les importés.

Le succès de la colonisation au Kontum est donc étroitement subordonné à la lutte contre le paludisme.

Institut Pasteur de Saïgon.

Enquête sanitaire à la Grande Comore en 1925. Observation de paludisme à forme épidémique,

Par J. Raynal.

Fin juin 1925, nous étions désigné par le Gouvernement Général de Madagascar et Dépendances afin d'aller enquêter à la Grande Comore sur la nature d'une maladie à caractère épidémique sévissant dans l'île depuis plusieurs mois.

Les autorités civiles, les colons et surtout la population indigène étaient effrayés de voir, depuis deux ans, une morbidité extrême allant de pair avec une mortalité anormale dans les divers villages du centre et du nord de l'île.

Notre tâche ne fut pas des plus aisées : lors de notre arrivée et pendant le cours de nos tournées la maladie s'était à peu près partout calmée. Nos observations s'appuient, pour la plupart, sur des renseignements pris *a posteriori* auprès des médecins indigènes, des autorités locales et des autochtones. Il restait néanmoins des malades encore, dernières victimes de l'épidémie que nous pûmes examiner cliniquement et sur les prélèvements de sang desquels nous pûmes effectuer des examens microscopiques qui sont venus étayer notre conviction.

Nous regrettons d'être arrivé un peu tard sur place; il n'en est pas moins vrai que nous nous sommes appliqué à faire une enquête consciencieuse et très serrée qui nous permet, croyons-nous, de donner des conclusions véritables et fermes sur l'état sanitaire de la Grande Comore pendant les années 1924 et 1925.

I. — Notions succinctes sur la géographie et l'ethnographie de la Grande Comore. Sa pathologie générale

La Grande Comore, du point de vue géologique et géographique, offre un contraste assez marqué avec Madagascar et même avec ses sœurs de l'archipel, Mohéli, Anjouan et Mayotte.

Enorme bloc volcanique encore en mouvement, elle est de formation plus récente. En forme de chausson de laine, longue de 66 km. et large de 24, d'une superficicie totale de 1.200 km², elle est charpentée dans toute sa longueur par un plateau de près de 1.000 m. d'altitude, parsemé de cratères éteints et orienté du nord au sud. Ce plateau s'élève pour atteindre, dans la région

méridionale de l'île, 2.600 m. de haut avec la masse énorme du Karthala. Karthala, le grand volcan de la Grande Comore est encore en activité; sa dernière éruption remonte à 1918 et sa cîme est presque continuellement panachée d'une colonne de fumée; aussi les secousses sismiques, heureusement légères pour la plupart, sont fréquentes dans l'île, et sur ses flancs courent de larges fleuves d'encre, coulées de laves anciennes, majestueuses, dont on traverse la désolation avec effroi.

La fertilité de ce sol volcanique, du côté ouest surtout, est très grande; sa végétation luxuriante est celle des régions tropicales. Dans les bas, la culture de la vanille est actuellement l'objet des seules préoccupations de la population, tant comorienne que colonisatrice. Les cocotiers et les bananiers sont innombrables, surtout dans le Bambao et protègent la fructueuse liane qui a ruiné la culture de la canne à sucre et du manioc. A partir de 400 m. d'altitude commence la forêt, très belle, se raréfiant ensuite vers les savanes des hauts.

Les facteurs météorologiques jouent un grand rôle à la Grande Comore, pays à climat essentiellement insulaire dont l'état thermique et hygrométrique, sans grandes variations saisonnières ou nycthémérales sont constamment élevées. Cependant le régime des moussons du nord et du sud ainsi que l'énorme bloc du Karthala leur apportent quelques perturbations : c'est ainsi que la région sud-ouest et plus particulièrement les régions du Bambao, du Hambou et du sud où les pluies sont fréquentes, contrastent avec les régions plus sèches du nord et de l'est.

Mais la Grande Comore offre ce paradoxe, que malgré sa chaîne montagneuse et ses pluies abondantes, elle est constamment privée d'eau à cause de la porosité extrême de son sol : pas de rivières, si ce n'est au moment des grandes pluies quelques rares torrents sur les pentes ouest du Karthala, aussi vite secs qu'ils ont roulé plus d'eau la veille; pas de lacs, pas de marais, sauf quelques lagunes d'eau saumâtre sur le bord de la mer dans la région d'Hahaia. Aussi l'habitant est-il dans l'obligation de capter la moindre eau des pluies dans des récipients ou de descendre sur le bord de la mer où il arrive à recueillir un peu d'eau saumâtre en creusant le sable à une certaine profondeur. Le bien-être a introduit à la Grande Comore l'usage des citernes, mais nous verrons plus loin quel danger elles ont fait courir à ce pays par leur multiplication inconsidérée et surtout mal surveillée.

Les dernières pentes et la côte sont seules habitées, beaucoup plus du côté ouest où l'inclinaison vers la mer est plus douce et plus fertile. On peut évaluer la population totale de l'île

à 75.000 âmes environ, soit 63 habitants au kilomètre carré.

La race comorienne est l'amalgame de plusieurs races fondues entre elles : Arabes, habitants de Zanzibar et de la Côte Orientale d'Afrique, Makoas et même Malgaches. On peut actuellement y différencier deux types :

Un type arabe presque pur, très peu teinté, l'élément patricien de l'île ;

Un type négroïde qui forme la grosse majorité de la population et chez lequel la femme offre cette particularité d'être entièrement rasée jusques et y compris la chevelure.

Ces races sont toutes musulmanes; d'un fanatisme poussé à l'extrême, elles ont reçu de l'Islam une empreinte définitive, Mais si elles ont adopté tous les termes du Koran, c'est en général d'une façon inintelligente et sans comprendre : leur langue est différente de l'arabe, et les versets du Koran sont pour leur cerveau vides de sens.

Le Comorien est habituellement sobre ; l'alcool commence à gagner cependant surtout dans la classe aristocratique. Il a des défauts multiples : très orgueilleux, insouciant et prodigue, c'est pour la galerie qu'il dissipe son argent, quand il en a; très voleur, indolent et paresseux (c'est la femme qui travaille en Comore), il est complètement apathique quand il est malade ; peu propre pour son linge, par défaut d'eau, il ne manque pas aux ablutions fréquentes que la religion lui prescrit. Son intelligence serait parfois vive mais il reste arriéré car il redoute de faire le moindre effort.

Les Comoriens vivent jusqu'à présent dans une hygiène détestable, les uns entassés sur les autres dans des cases en pierres mal construites, entassées elles-mêmes les unes sur les autres, avec la proximité toute immédiate des citernes et des fosses d'aisance (ces dernières en beaucoup de lieux absentes) et nombreuses sont les femmes de noble caste qui vivent là en perpétuelle réclusion ! A cette triste hygiène de l'habitation et des agglomérations se joint une alimentation défectueuse : riz usiné (car le Comorien plante tout son champ en vanille, et d'ailleurs il ne voudrait pas se donner la peine de pilonner son riz), « n'gourou » ou poisson salé venant de Zanzibar et dans quelles conditions ! « misataka », viande desséchée importée qui a été prohibée récemment comme ayant été à l'origine d'épidémies de dysenterie, noix de coco et bananes sont toutes les denrées que l'on trouve et encore à un prix élevé ; ajoutons à cela quelques rares produits d'élevage locaux, volailles et chèvres.

La Grande Comore jouissait autrefois d'un état sanitaire

excellent ; sa salubrité l'avait d'ailleurs fait dénommer « la perle de l'Océan Indien ».

Les affections les plus courantes étaient les plaies des pieds et des membres inférieurs, compliquées d'ulcères phagédéniques, les affections de la peau et en particulier la gale dont nous avons pu voir des cas très sévères, les affections digestives et une forme de diarrhée dysentériforme sévissant chaque année à la saison sèche, vraisemblablement due à une cause alimentaire (« misataka » ou « n'gourou ») et aussi à l'eau des citernes au moment où celles-ci sont les plus basses. Les helminthiases très fréquentes ont été un gros facteur de gravité au cours de l'épidémie qui a ravagé l'île.

Le pian est très fréquent, beaucoup plus que la lèpre dont les cas avérés sont envoyés au cratère de ségrégation d'Iconi.

Il y a peu de maladies respiratoires, quelques poussées de coryza épidémique au moment des changements de saison ; la tuberculose existe, mais en dehors de Moroni elle est rare dans le reste de l'île; elle se voit surtout chez les femmes qui restent claustrées et les tuberculoses osseuses et externes sont de beaucoup les plus fréquentes.

Nous avons vu un cas très net de conjonctivite granuleuse à Mitsamiuli, et en raison de l'abondance des mouches, le trachome quoique non signalé dans les rapports pourrait ne pas être rare en Grande Comore.

Il y avait autrefois peu de syphilitiques et quelques blennorrhagiens : les uns et les autres ont multiplié. Par contre, le chancre mou est de tout temps exceptionnel ; cela tient sans doute aux ablutions fréquentes des organes génitaux dictées par la religion.

Il y eut en 1921 une forte épidémie de grippe et en 1922 une épidémie de variole.

Le paludisme, en 1908, n'existait pas à la Grande Comore si nous en croyons le rapport du médecin aide-major GIUDICE interrogé à ce sujet en octobre 1908; jusqu'à ces dernières années on ne l'avait guère signalé que sur les immigrants, les fonctionnaires ou les Comoriens voyageurs ayant quitté leur pays pour y revenir ensuite. Tous les rapports antérieurs à 1924 sont unanimes : « le paludisme n'existe pas dans le pays ; deux facteurs importants pour le développement de la fièvre font défaut : absence d'anophèles et manque d'eau; les cas observés à la Grande Comore sont des cas importés, les uns venant des trois îles voisines, les autres de Madagascar ou de l'Afrique » (Rapport annuel de 1913).

Jusqu'à présent, si nous n'avons en vue que les autochtones,

la Grande Comore pouvait donc être considérée comme vierge de toute atteinte palustre.

II. — Eclosion et marche de l'épidémie

Il y eut, en 1924 et en 1925, à peu près au même moment de l'année, deux périodes pendant lesquelles dans certains secteurs de l'île, notamment dans le Nord et dans la région du Centre, des villages entiers étaient frappés par la maladie et lui payaient un lourd tribut de vies humaines. Des bruits alarmants avaient circulé et certains même s'accréditaient que des villages entiers disparaissaient et que les cadavres, après la mort, se marbraient de taches noires. Nous n'avons jamais fait la preuve de pareils faits au cours de notre enquête : ils résultaient sans nul doute de l'exagération qui accompagne toujours les moindres fléaux, de bruits pessimistes.

Quatre secteurs (croquis n° 1), les plus éprouvés pendant ces deux années ont été déterminés :

Un secteur au Nord comprenant tout le canton de Mitsamiuli (régions du Boude, Mitsamiuli, Bouankou et partie nord du Hamahamet);

Un secteur au Centre-Ouest comprenant dans le Bambao l'agglomération de Moroni, peu touchée et toute la région alentour ;

Un secteur au Centre-Est comprenant le Houachile;

Un secteur dans le Sud-Ouest comprenant le Hambou.

Il n'y eut pas à proprement parler une marche régulière de l'épidémie d'un point de l'île à l'autre. Sur le croquis n° 2 on peut en voir le schéma :

1) Pendant la saison chaude 1924 il y eut dans le Nord une vague épidémique qui, partie de Bangoi-Kouni, a suivi tout le littoral, atteignant sur la côte ouest Hahaia et sur la côte est Nioumamilima et Hadjambo.

C'est en septembre 1923 que la maladie semble avoir éclaté à Bangoi-Kouni, village d'un millier d'habitants situé sur le bord de la mer à la pointe nord de l'île; nous essayerons d'établir par la suite d'où elle avait été importée là. Il y eut environ 300 décès en l'espace de quelques mois.

Puis l'épidémie, étiquetée « grippe » s'abattait en décembre et janvier sur le littoral nord-ouest avec pour centre le foyer Mitsamiuli, et descendait ensuite sur les villages côtiers, arrivant à Mitsaoueni en avril-mai 1924 (il y eut là 200 à 300 décès sur 1.200 habitants environ), à Djomani et à Chanile, pour atteindre en juin Hahaia.

Du côté est, Ivoini en mars était atteint, puis Iroude, Hantzini en avril-mai (250 décès sur 750 habitants à Hantzini) ; de Hantzini elle se portait à Chezani puis suivait la côte : Nioumamilima, Hadjambo et Itsandzéni.

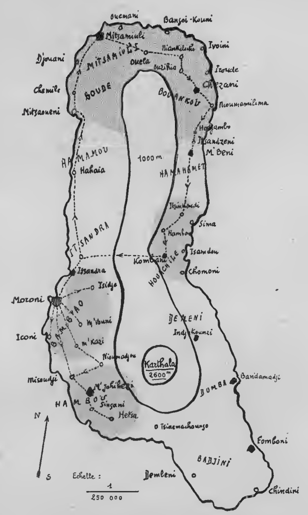


Fig. 1. — Les diverses régions de la Grande Comore et les secteurs les plus éprouvés pendant les années 1924-1925.
(--- --. Itinéraires des tournées).
Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

2) Toujours la même année il semble y avoir eu un autre courant épidémique qui, parti de Moroni et du Bambao a frappé

Tsidjé, puis traversant le plateau est allée en juillet contaminer Hambou d'où la maladie s'est répandue dans tout le Houachile, frappant sévèrement en août Itsinkoudi, Tsamdou, Sima, Chomoni et épargnant relativement Kombani.

Fig. 2. — Marche de l'épidémie en 1924 et 1925.
Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

3) Il y eut un calme relatif mais général en septembre, calme qui s'est poursuivi jusqu'en mars 1925. Mais à ce moment-là il y eut un réveil de la maladie à peu près dans tous les endroits

où elle avait sévi l'année précédente : Bambao ou région de Moroni, région de Mitsamiuli au nord, région côtière de l'Est.

Cependant les villages qui avaient été frappés l'année précédente furent atteints avec moins d'intensité et la mortalité y fut

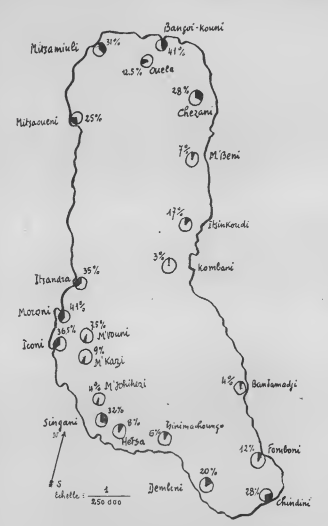


Fig. 3. — Index splénique (fin juillet 1925) des principaux villages de la Grande Comore.
Nota. — L'échelle indiquée doit être réduite de moitié.

peu sévère. Par contre, les villages qui avaient été épargnés et qui ne connaissaient pas la maladie furent gravement atteints.

En mars-avril 1925, on peut même suivre dans le Nord une

vague épidémique qui, partie de Vanamboini atteignit Niankaliche et Ouzihio, puis Ouela, villages déjà situés sur les pentes septentrionales de l'île.

4) Une autre vague épidémique semble s'être allongée vers le Sud : partie du Bambao, elle a ravagé le Hambou et tous ses villages, frappant le plus cruellement Singani et Hetsa en mai 1925.

Dès juin 1925 il y eut une nouvelle accalmie générale qui durait encore pendant la période de notre mission.

La morbidité a été presque générale dans les villages qui ont été touchés par ces vagues épidémiques. La mortalité a varié de 15 à 30 o/o, suivant les endroits. Dans les différents villages que nous avons visités, elle a été résumée dans le tableau suivant : ces chiffres, tant de population que de pourcentage de mortalité ne sont qu'approximatifs et les derniers ne visent en principe que la mortalité due à l'épidémie (1).

Villages	Nombre d'habitants	Mortalité o/o		Observations
		1924	1925	
Moroni . . .	4.000			
Itsandra . . .	1.000	3 o/o	3 o/o	
Hahaia . . .	400	6 »	2 »	
Mitsaoueni . .	2.000	15 »	1 »	
Mitsamiuli . .	2.000	élevée (mais sans chiffres approximatifs)		
Ouela	1.000	»	26 »	
Bangoi-Kouni .	1.500	»	»	37 o/o en 1923
Niankaliche . .	200	»	16 »	
Ouzihio . . .	200	»	13 »	
Chezani . . .	400	20 »	3 »	
Itsandzeni . .	500	32 »	»	
M'Beni . . .	1.500	pas de mortalité appréciable		
Itsinkoudi . .	800	5 »	7 »	
Hambou . . .	200	30 »	5 »	
Kombani	600	1 »	0,5 »	
Chomoni . . .	500	25 »	»	
Tsidje	1.200	25 »	»	
M'Vouni . . .	1.000	»	19 »	
M'Kazi . . .	1.000	6 »	7 »	
Iconi	2.000	»	4 »	
Misoudje . . .	400	»	15 »	
Singani . . .	1.600	»	18 »	
Hetsa	200	»	20 »	

(1) On peut dire qu'il n'y a pas d'état civil bien exact à la Grande Comore. Le Comorien, comme beaucoup d'indigènes, n'a ni la notion du temps ni la notion du nombre : les chiffres ci-dessus provenant de multiples recoupements et de documents administratifs s'approchent autant que faire se peut de la vérité.

III. — SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

L'affection était caractérisée dès le début par une fièvre rémittente sans phénomènes prodromiques spéciaux ; quelquefois cependant le début en était marqué par un léger frisson.

Cette fièvre était accompagnée d'un état saburral des voies digestives avec nausées et vomissements bilieux, des courbatures et une céphalalgie très vive. Le tout durait de 8 à 10 jours en moyenne et chez la plupart des malades qui guérissaient s'installait quelques jours avant la défervescence complète une diarrhée peu intense.

Les cas plus graves et souvent suivis de mort présentaient en outre un ictère et des vomissements bilieux abondants, des selles liquides, des urines très foncées, du collapsus et une adynamie terminale.

Les médecins indigènes nous ont signalé quelques cas rares de formes pernicieuses ayant emporté les malades en peu de jours.

Après cette première atteinte de la maladie, au bout de quelques jours, de quelques mois ou l'année suivante, les mêmes individus étaient atteints de fièvres intermittentes caractérisées par un frisson avec claquement de dents et sensation de froid intense suivi d'une courte période de chaleur et d'une sudation abondante ; chaque crise survenait à peu près à la même heure chaque jour.

Ces cas aboutissaient enfin chez certains, surtout chez ceux qui n'avaient pas été soignés, à un amaigrissement prononcé accompagné parfois d'œdèmes et toujours d'anémie. A cette période la rate était très grosse, le foie douloureux et le malade émacié et cachectique.

Le diagnostic de l'affection avait été fait sur place. Les médecins indigènes, qui, venus de Madagascar connaissaient bien la maladie, avaient signalé une invasion de paludisme sous forme endémo-épidémique. En raison de la malignité de l'épidémie leur diagnostic avait pû être mis en suspicion. Mais notre opinion, quant à nous est formelle : la Grande Comore où le paludisme n'avait pour ainsi dire pas encore pénétré chez l'indigène, a été envahie par lui, du Nord au Sud, en l'espace de deux années ; et cette première atteinte d'une population qui jusqu'alors avait été indemne s'est accompagnée d'une morbidité massive, absolument totale dans les régions vierges, et d'une mortalité variant de 15 à 30 o/o du chiffre de la population.

Nous donnons, pour étayer notre diagnostic un certain nom-

bre de preuves que nous rangeons sous quatre chefs différents : preuves d'ordre épidémiologique, preuves d'ordre clinique, preuves d'ordre thérapeutique, preuves d'ordre microscopique.

L'affection qu'il nous a été donné de déterminer avait évolué de façon très nette : sous forme épidémique d'abord, mais cette épidémie avait cela de très spécial qu'elle n'avait donné par la suite aucun degré d'immunité par sa première atteinte ; au contraire, dans les régions qu'elle avait frappées, la maladie semblait s'être installée à demeure et, si l'année suivante la morbidité et la mortalité y avaient été moins grandes, il n'en est pas moins vrai que l'affection, après s'être calmée durant toute la saison sèche, frappait encore avec violence quelques mois plus tard là où elle était précédemment passée. C'est là le caractère des grandes endémo-épidémies malariennes ; à Maurice vers 1864, sur les Hauts Plateaux de Madagascar une trentaine d'années plus tard, nous avons relation de ces invasions massives, se caractérisant quand elles se manifestent pour la première fois dans les contrées vierges de toute atteinte antérieure, par une épidémie sévère suivie d'une implantation endémique dont il est si difficile de se débarrasser par la suite.

Les malades frappés pour la première fois faisaient une fièvre d'invasion peu nette où il était difficile, sans examen microscopique, de faire un diagnostic ferme de paludisme : c'était la forme rémittente d'invasion que tout médecin colonial apprend à connaître ou plutôt à soupçonner chez le nouvel arrivant en contrée palustre ; ce sont les formes que le médecin de l'Assistance médicale indigène Ramasy avait soignées au début à Bangoi-Kouni, et dont les frottis de sang, envoyés à Tananarive, sont revenus de l'Institut Pasteur avec le diagnostic de formes tropicales (présence de *Plasmodium præcox*).

Les mêmes individus d'ailleurs, au bout de quelques semaines ou l'année suivante, étaient repris d'accès typiques de fièvre paludéenne, si bien que, cela s'étant reproduit chez la plupart des malades, il semble difficile de donner à l'affection une autre étiquette.

Certains autres faits épidémiologiques méritent d'être notés :

Les villages qui depuis quelques années déjà connaissaient le paludisme, les ports comme Itsandra, Iconi et Moroni, en relations constantes avec Madagascar, Zanzibar, les autres îles et surtout la malsaine Mohéli, les villages du Sud, dans le Badjini, qui déjà en 1919-1920 avaient subi une bouffée épidémique de paludisme, ont semblé avoir très peu souffert de l'épidémie en 1924 et en 1925 ; si la fièvre s'est étendue jusqu'à eux, elle a fait

relativement peu de victimes et elle s'est manifestée sous forme d'accès intermittents et de paludisme chronique dont le nombre s'est considérablement accru à cause ces années-là d'une saison des pluies plus mauvaise et aussi pour des raisons de dissémination plus intense dont nous nous expliquerons plus loin.

Enfin, dernier fait qui vaut d'être noté, l'épidémie a toujours coïncidé avec la saison des pluies et avec une éclosion de moustiques que l'on n'avait jamais vus si intense à la Grande Comore ; à ce point de vue, les villages tels que M'Beni et Kombani qui n'ont que peu ou pas souffert sont ceux, bien rares actuellement, dans lesquels les conditions de l'élevage du moustique ont été très précaires.

Les raisons cliniques, plus encore que les raisons d'ordre épidémiologique, ne sont pas à elles seules péremptoires. Le diagnostic clinique est souvent en effet rendu difficile, car le paludisme tropical acquiert une gravité, des modalités cliniques et des complications pernicieuses inconnues des pays tempérés !

Cliniquement, ainsi que nous en avons fait mention, l'affection sévissait sous forme d'une fièvre continue, apanage habituel d'ailleurs des régions côtières et des non acclimatés. La fièvre qui variait de 39° à 40° avait une légère rémission matinale et s'accompagnait de tout ou partie des symptômes suivants : saignements de nez, abattement profond, vertiges, insomnie, vomissements, soif vive avec sécheresse de la langue. Sa durée variait entre 6 et 10 jours pour les formes ordinaires ; à côté d'elles des formes bilieuses ont été signalées avec langue sale et vomissements incoercibles de bile, troubles nerveux, hémorragies, etc... ; dans ces cas un subictère ou un ictère *post-mortem* apparaissait et les cadavres se recouvraient par endroits de marbrures : c'est de ce fait dénaturé que prirent naissance les bruits pessimistes, déformés de bouche en bouche dont nous avons été entretenu dès notre arrivée à Moroni.

Cette forme rémittente ayant atteint un grand nombre d'individus à la fois et suivies de formes intermittentes chez les sujets ayant réchappé au mal, les formes gastro-bilieuses et pernicieuses observées, le grand nombre d'anémies et de cachexies trouvé dans les villages au cours de nos tournées sont un puissant faisceau de preuves en faveur de la brusque éclosion du paludisme à la Grande Comore.

L'argument d'une nouvelle poussée épidémique à une année d'intervalle et au moment de l'hivernage doit aussi être pris en considération : les recrudescences saisonnières du paludisme avec le retour de la saison chaude et humide peuvent être en

effet si accusées que l'on se trouve parfois en présence de véritables épidémies; ces grandes poussées épidémiques coïncident d'ordinaire avec une année exceptionnellement pluvieuse; c'est ce qui s'est produit en 1925 à la Grande Comore; et d'ailleurs nous pouvons dire qu'il en a été de même en plusieurs autres points de la colonie et notamment à Diégo-Suarez où la morbidité pour paludisme a atteint un taux particulièrement élevé.

Il était difficile sinon impossible de confondre l'affection avec une autre. Il ne pouvait être question de fièvre typhoïde pour une maladie aussi courte et qui frappait les mêmes individus à une année d'intervalle. La dysenterie saisonnière ne pouvait pas plus être incriminée. Elle existe à la Grande Comore mais son maximum coïncide avec la saison sèche, pendant les mois de Juillet et de Septembre; car la dysenterie qui en plus de son origine alimentaire (viande sèche et poisson salé) a certainement aussi à la Grande Comore une origine hydrique non encore mise au point, est sujette aux mêmes fluctuations qu'ailleurs : elle acquiert son maximum d'intensité quand les nappes d'eau, soit naturelles, soit de réserves arrivent à un degré assez bas; il y a eu de la dysenterie en 1924, il y en avait aussi en 1925 au moment de notre enquête, notamment dans le Bambao et le Hambou (Iconi et Chouani); et qu'elle ait été un facteur d'aggravation de l'épidémie, cela ne semble pas faire de doute. Il ne pouvait y avoir d'erreur possible avec le choléra dont une importation aurait pu se faire des Indes par les boutres, il n'y a eu aucun symptôme alarmant, pas de diarrhées profuses et riziformes, pas de décès foudroyants. De même, en l'absence de tout symptôme suspect, avons-nous éliminé la peste sur laquelle nous avions de fortes présomptions avant de commencer notre enquête en raison de sa présence dans la Grande Ile.

Une seule affection, la grippe épidémique, pouvait à la rigueur donner le change et d'ailleurs l'erreur semble avoir été commise à Mitsamiuli où, en janvier 1924, le médecin indigène signalait une épidémie de grippe; nous avons nettement l'impression que ce qui a été pris pour de la grippe n'était alors que la continuation de la poussée épidémique de paludisme qui a éclaté à Bangoi-Kouni fin 1923 et qui s'est propagée sur le littoral du nord de l'île en 1924.

Si les déterminations dominantes de la grippe affectent aux colonies la forme gastro-intestinale et si, sous les tropiques, la grippe sévit de préférence au moment de la saison sèche, ces deux facteurs semblent avoir été étrangers à l'épidémie de Mit-

samiuli de 1924. Au contraire, la violence plus grande de l'affection s'est alors manifestée dès l'apparition des premières pluies : d'après le rapport du médecin indigène « l'épidémie qui éclata la deuxième semaine de décembre 1923 eut une accalmie vers la fin du mois ; mais dès les premiers jours de janvier il y eut une pluie torrentielle qui dura neuf jours à la suite de laquelle l'épidémie acquit une violence plus grande. » Ce fait a une certaine valeur, étant donné que partout les pluies semblent nettement préjudiciables à l'extension des épidémies de grippe.

Pour ce qui a trait aux signes cliniques, le même médecin avoue lui-même dans son rapport : « un frissonnement au début, des maux de tête, des vomissements, puis de la fièvre, des douleurs généralisées, de l'inappétence et de la diarrhée », « une fièvre continue avec des ascensions paroxystiques le soir et une légère rémission matinale », et enfin « le paroxysme fébrile, précédé d'un véritable frisson rappelant exactement celui de l'accès palustre avec tremblement, claquement des dents, nausées et vomissements, puis sensation de chaleur ensuite ». Ces descriptions ne nous donnent-elles pas le droit de douter du diagnostic de grippe? D'ailleurs les symptômes respiratoires, que l'on retrouve toujours à un degré quelconque dans le paludisme, sont eux-mêmes à peine accusés : « une toux rare et pénible dans laquelle l'auscultation ne révèle rien ». Le fait de « la rate peu perceptible » qui suffit au médecin indigène pour écarter le diagnostic de paludisme ne nous suffit pas : si l'augmentation du volume de la rate est constante dans le paludisme, elle est à peine perceptible, le plus souvent, quand il s'agit de fièvre de première invasion ; et il semble bien que ce soit ici à une première invasion épidémique de paludisme à laquelle on a eu affaire, car avant 1924 Mitsamiuli ne connaissait ni moustiques, ni fièvres : de l'aveu même du Chef de Poste Administratif, M. RAYMOND et de celui des anciens colons de l'endroit, cette épidémie de Mitsamiuli aurait coïncidé avec une éclosion de moustiques qu'on n'avait jamais vu auparavant. On pourrait trouver là une nouvelle preuve.

Enfin, en nous plaçant sur le terrain de la logique, il est difficile d'admettre qu'au milieu d'une éclosion de paludisme dans le nord de l'île, éclosion qui à *posteriori* a été appuyé par des résultats microscopiques, il y ait eu pendant un mois ou deux à Mitsamiuli une brusque apparition de grippe épidémique, en pleine saison chaude et pluvieuse, alors que l'influenza se rencontre dans les pays chauds aux époques les plus fraîches de l'année, quand les moustiques sont relativement peu nom-

breux; le caractère massif de l'épidémie a seul, de bonne foi, trompé le médecin.

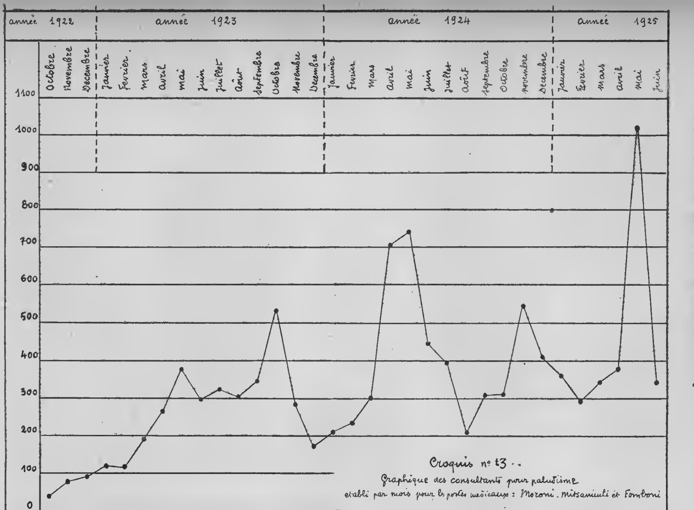
Il est classique de baser le diagnostic de paludisme sur le trépied suivant dont les éléments constituent à eux trois des signes de certitude : l'intermittence des accès fébriles, l'examen du sang et l'épreuve de la quinine. Si nous étudions plus loin les deux derniers, l'intermittence rentre dans le cadre clinique du diagnostic.

Ce signe, malgré qu'il ne se soit pas montré dès le début, a pour nous une valeur positive; les fiévreux qu'il nous a été donné de rencontrer au cours de nos tournées le présentaient tous; l'intermittence a été surtout signalée pendant l'année 1925, dans les régions et chez les individus où, soit l'année précédente, soit quelques mois auparavant la fièvre s'était manifestée sous forme rémittente : il est juste que nous en fassions état.

Nous joignons à notre documentation un graphique indiquant par mois depuis octobre 1922 les consultants pour paludisme qui ont été vus par les médecins indigènes de la Grande Comore. Ce n'est là qu'un pâle reflet, mais qui donne une idée de la progression de cette affection dans les trois centres où existe une formation sanitaire, Moroni, Mitsamiuli et Fomboni : avant 1923, les cas de malaria étaient peu nombreux; les médecins interrogés nous ont d'ailleurs déclaré que ces consultants étaient pour la plupart avant cette date des immigrants fonctionnaires ou commerçants et des Comoriens ayant quitté auparavant leur pays d'origine et revenus chez eux impaludés; la race autochtone était indemne; depuis 1923, la courbe est nettement intermittente à cause des exacerbations périodiques et saisonnières qui correspondent aux mois octobre-novembre et avril-mai, ces dernières, étant d'ailleurs les plus fortes (voir le graphique, p. 50).

L'hypertrophie de la rate est un excellent signe de diagnostic mais on ne doit pas s'attendre à trouver de fortes splénomégalies au cours de premières manifestations de paludisme dans un pays neuf.

A ce point de vue, l'index paludéen d'un pays que l'on base sur l'examen splénique et sur les examens de sang des enfants que l'on s'accoutume à considérer comme réservoirs de virus, ne devait pas donner de résultats à la Grande Comore si notre opinion était exacte : la Grande Comore où le paludisme ne s'est réellement introduit qu'en 1923, 1924 et 1925 ne pouvait présenter encore, chez les enfants, de splénomégalies très marquées. Nos index spléniques, pris dans les divers gros villages de l'île sont donc tous sujets à révision.


année 1922
année 1923
année 1924
année 1925
Octobre
Novembre
Decembre
Janvier
Fevrier.
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre
Novembre
Decembre
Janvier
Fevrier
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre
Novembre
Decembre
Janvier
Fevrier
Mars
Avril
Mai
Juin
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0
Croquis n° 13..
Graphique des consultants pour paludisme
établi par mois pour les postes médicaux : Moroni. Mitsamiouli et Fomboni

Un autre facteur d'erreur, si l'on prenait à la lettre nos résultats, réside dans ce fait que, pour beaucoup de ces villages, les enfants sur lesquels nous recherchions la rate étaient encore sous l'influence de la fièvre et que la manifestation splénique n'était chez eux qu'une hypertrophie aiguë d'ordre temporaire que l'on ne peut assimiler à la splénomégalie palustre chronique des enfants qui seule sert de base à l'établissement des index palustres.

Ces raisons font que l'établissement des index spléniques faits par nous n'ont pas de valeur actuellement, justement parce que les villages visités viennent ou sont en train de s'impaluder; ceux dans lesquels le paludisme a éclaté cette année ont un index plus ou moins grand que ceux déjà impaludés l'année dernière; la carte définitive du paludisme à la Grande Comore ne pourra être établie que dans quelques années.

Index splénique des principaux villages visités		Index splénique des principaux villages visités	
Moroni	41 o/o	M'Vouni	7,5 o/o
Iconi.	36,5 »	M'Kazi	9 »
Itsandra.	35 »	M'Johihezi	4 »
Mitsaoueni	25 »	Singani	32 »
Mitsamiuli	31 »	Hetsa	8 »
Bangoi-Kouni	41 »	Tsinimachoungo . . .	6 »
Ouela	12,5 »	Dembeni	20 »
Chezani	28 »	Chindini	28 »
M'Beni	7 »	Fomboni	12 »
Itsinkoudi	17 »	Bandamadji	4 »
Kombani	3 »	(Voir croquis n° 4).	

Néanmoins cette recherche nous a donné quelques renseignements. Elle nous a donné une preuve de plus de la topographie ancienne du paludisme à la Grande Comore avant 1925, au moment où seuls les lieux de brassage de population montraient leur atteinte. Elle nous renseigne notamment sur les points par où a été importée l'infection palustre : Moroni, Iconi, Itsandra, ports du sud comme Chindini, Bangoï-Kouni dans le nord, points depuis plusieurs années impaludés et dont l'index splénique est relativement élevé à cause des deux éléments d'apport, les étrangers et les Comoriens voyageurs.

D'une façon générale aussi, les villages de la côte étaient déjà légèrement impaludés dès 1923-1924 ; dès que l'on quitte la côte, l'index est beaucoup moindre ; cependant il faut tenir compte aussi que les hauteurs ont été les points envahis le plus récemment par l'épidémie : Ouela, M'Vouni et les hauts en général n'ont payé leur tribut que les derniers.

Nos recherches sembleraient indiquer aussi des villages presque indemnes ; mais il ne faut pas s'y méprendre : certains villages comme Ouela, M'Vouni, M'Johehizi et Hetsa ne sont à faible index que provisoirement, parce que le paludisme n'a pas eu le temps encore d'y donner ses manifestations viscérales. Index faible ne veut donc pas dire qu'il n'y ait que peu de paludisme mais veut dire seulement : infecté trop récemment pour que la rate des enfants puisse servir de base à une délimitation nette et à une valeur exacte de l'endémie palustre. A côté de cela certains villages, Singani par exemple, quoique infectés plus récemment ont un index relativement élevé : ce sont là des villages où il y avait encore beaucoup de malades au moment où cette recherche a été faite : dans ce cas, rate perceptible veut dire infection aiguë et non chronique, réservoir de virus temporaire et non permanent, et le sens de l'index splénique est encore faussé. C'est ce qui explique les différences trouvées entre certains villages qui n'en sont pas moins au même point quant à l'infection palustre.

En ce qui concerne l'action de la quinine chez les malades, épreuve thérapeutique véritable, nous ne pouvons nous baser que sur des faits qui nous ont été rapportés, soit par les médecins indigènes ou les infirmiers, soit par les malades eux-mêmes ou leur entourage.

Nous ferons remarquer toutefois à l'avance, la difficulté avec laquelle la quinine a raison parfois de la fièvre rémittente d'invasion.

Dès octobre 1923, au début de la vague épidémique du Nord de l'île, le médecin Ramasy de Mitsamiuli avait à Bangoi-Kouni basé son diagnostic de paludisme sur l'épreuve de la quinine et sur l'intermittence des accès qui succédaient à la rémittente d'invasion. Le résultat des examens microscopiques des frottis prélevés et envoyés à l'Institut Pasteur de Tananarive est ensuite venu lui donner raison ; ce médecin ajoute même : « chaque fois qu'à Bangoi-Kouni nous avons relâché notre système de quininisation (quinine préventive par dépôts chez les chefs de village ; quininisation curative et intense chez les malades) l'endémo-épidémie se réveillait ». Les mêmes observations nous ont été rapportées par les médecins de Moroni et de Fomboni.

Malheureusement, au début tout à fait, dans les villages éloignés la quinine était mal acceptée. Mais au moment de notre passage, nous l'avons chaudement recommandée dans nos « kabarys (1) » et nous avons pu avoir l'assurance que partout

(1) Causeries faites aux indigènes.

le Comorien en a reconnu les bienfaits puisqu'il venait lui-même nous la demander comme une chose qui n'a pas de prix. D'ailleurs dans beaucoup de villages, les notables nous disaient avoir eux-mêmes constaté les excellents résultats obtenus chez leurs malades avec la quinine, surtout avec les injections intra-musculaires de sels.

La preuve du laboratoire est péremptoire : la présence d'hématozoaires dans le sang des malades est un signe de certitude du paludisme.

Durant tout le cours de ces poussées épidémiques à répétition, des frottis de sang avaient été pris sur les malades et

Villages	Nombre de frottis	Positifs				Négatifs
		Præcox	*Vivax*	*Malariæ*	Total	
Iconi	5	1	2	1	4	1
Moroni	10	4	1	1	6	4
Itsandra	9	4	2	1	7	2
Hahaia	4	2	2	»	4	»
Mitsaoueni	3	1	1	»	2	1
Mitsamiuli	10	3	4	2	9	1
Ouemani	8	3	3	»	6	2
Ouela	4	1	1	1	3	1
Niankaliche	2	1	»	»	1	1
Ouzihio	3	1	2	»	3	»
Chezani	7	5	1	»	6	1
M'Beni	2	2	»	»	2	»
Tsidje	6	3	»	1	4	2
M'Vouni	14	8	2	1	11	3
M'Kazi	8	1	2	»	3	5
M'De	6	1	1	»	2	4
Chouani	2	»	1	»	1	1
M'Johihezi	4	3	1	»	4	»
Singani	9	4	1	1	6	3
Hetsa	3	1	»	1	2	1
Tsinimachoungo	5	1	2	»	3	2
Dembeni	7	4	»	1	5	2
Chindini	4	»	2	»	2	2
Fomboni	4	3	»	»	3	1
Bandamadji	6	1	3	1	5	1
	145	58	34	12	104	41

envoyés à l'Institut Pasteur de Tananarive. Ramasy, après l'épidémie de Bangoi-Kouni qui s'étendit ensuite en 1924 dans tout le nord de l'île a reçu des résultats concluant à la présence dominante de *Plasmodium Præcox* dans les frottis de sang de ses malades ; il eut la même réponse quelques mois plus tard pour ses malades de Mitsamiuli ; le médecin Ranarison de Moroni eut aussi des réponses analogues pour les malades des villages du Bambao en 1925.

Enfin, au cours de nos tournées, nous avons tenu, dans tous les villages, à examiner dans leurs cases les malades couchés et nous avons fait systématiquement une prise de sang à tous les fiévreux ; deux étalements étaient faits pour chaque individu. Nous avons examiné nous-même ces frottis fixés, puis colorés ; quand un frottis était trouvé négatif, nous colorions à nouveau son double qui était soigneusement exploré à son tour.

Nous avons utilisé pour cette recherche la méthode de STÉVENEL au bleu permanganaté plus commode à manier quand on ne peut avoir d'eau distillée rigoureusement neutre (1). La plupart des résultats négatifs correspondent d'après nos notes à des sujets qui n'étaient pas en plein accès de fièvre au moment de la prise de sang. Les résultats trouvés ont été résumés dans le tableau ci-dessus.

Présence d'hématozoaires dans le sang des malades visités en cours de tournée, avec prédominance nette de tierce maligne à *Plasmodium præcox*, tels sont les résultats de nos recherches.

(A suivre).

Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale Française, pendant huit ans (1920-1927), d'un Secteur de prophylaxie de la Maladie du sommeil.

Par G. MURAZ.

I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A la fin de l'année dernière, nous avons cru intéressant d'évaluer, à côté de nos actes prophylactiques de 1926, les opérations que le Secteur III a conduites depuis son origine.

Créé fin 1919 dans le Sud du Tchad (voir la carte, fig. 1), ce secteur a-t-il, préventivement et thérapeutiquement, rempli le rôle qui lui étai assigné ? Peut-on trouver dans ses limites, témoins de son action des malades traités méthodiquement,

(1) LE DANTEC. *Précis de Pathologie Exotique*, 4e éd., 1924, p. 195.

peut-être guéris, qui seraient une réponse à cette question quelquefois posée : « Vous diagnostiquez beaucoup. Guérissez-vous ? Et protégez-vous mieux qu'autrefois ? »

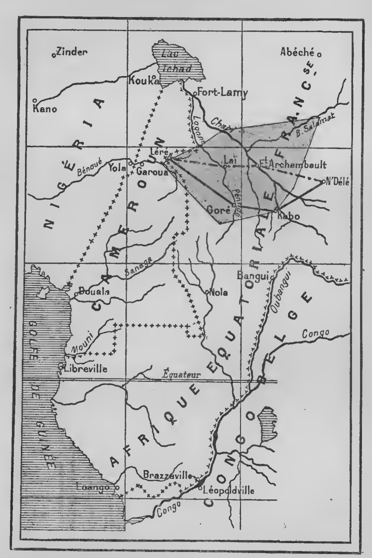


Fig. 1. — Position géographique du secteur III (en grisé).

Question qui résume toute la discussion sur l'utilité de la seule action prophylactique ou la presque inutilité d'une thérapeutique qui, faute de personnel, peut s'attacher à une mino-

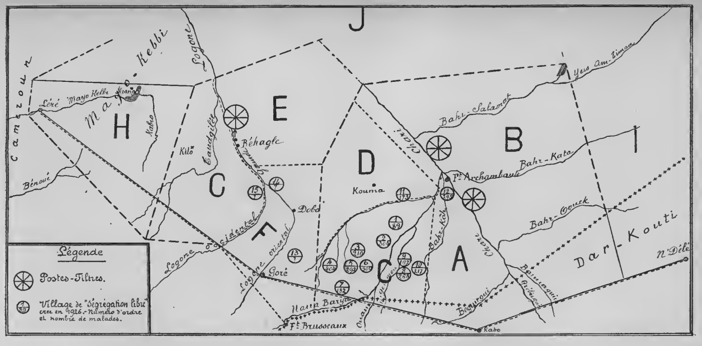


Fig. 2. — Carte-Schéma du *Secteur de Prophylaxie n° 3*, notant par zone et par année les pourcentages annuels de *contaminations nouvelles* et situant les *2 camps de Ségrégation, les 3 Postes-Filtres* et les *15 villages de Ségrégation libre*.

A		B		C		D		E		F		G		H	I	J
o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o	C. N.	o/o — C. N.	o/o — C. N.	o/o — C. N.
1921. .	1,07	1921. .	0,01	1921. .	2,84	1921. .	1,83	1921. .	4,66	1921. .	3,28	1920. .	13,31			
1922. .	1,06	1922. .	0,06	1922. .	4,01	1922. .	0,78	1922. .	1,16	1922. .	1,83	1921. .	2,04	Quelques	Quelques	Quelques
1923. .	0,16	1923. .	»	1923. .	2,88	1923. .	0,05	1923. .	2,55	1923. .	1,16	1922. .	1,04	rares	rares	rares
1924. .	0,15	1924. .	0,01	1924. .	2,46	1924. .	0,05	1924. .	0,99	1924. .	0,24	1923. .	0,31	cas	cas	cas
1925. .	0,15	1925. .	0,00	1925. .	0,90	1925. .	0,02	1925. .	0,77	1925. .	0,29	1924. .	0,09	d'importation.	d'importation.	d'importation.
1926. .	0,08	1926. .	0,00	1926. .	0,67	1926. .	0,05	1926. .	2,46	1926. .	0,30	1925. .	1,16			1926. . 0,07
												1926. .	1,09			

rité de malades en négligeant la stérilisation des réservoirs de virus.

Le Secteur III, croyons-nous, s'est efforcé en huit ans d'obtenir un résultat dans les deux sens.

Les cartouches de la carte-schéma ci-jointe que l'on pourra comparer à la carte que nous avons publiée ici-même en 1922 (*Bull.*, t. XV, p. 253) montrent un abaissement progressif du chiffre des contaminations nouvelles (C. N.).

Les malades des centres ont été traités méthodiquement, les malades de brousse ont reçu un nombre d'injections suffisant en général pour leur offrir des chances de survie et pour protéger la collectivité. Certains de ces derniers ont reçu un traitement trop faible. Leurs fiches consultées, on s'aperçoit que souvent, au passage de l'équipe de traitement, ils étaient absents ou avaient fui à l'approche du médecin. Ils en sont morts. Ce fut probablement l'histoire des malades allemands que JAMOT, au Cameroun, chercha vainement. Ce fut sans doute celle des malades de JAMOT lui-même dont BOSSERT, en Oubangui, ne trouve en 1926 qu'un nombre infime.

Pendant longtemps encore, notre action médicale ne sera fonction que d'une aide administrative qui *obligera* l'indigène à nous attendre, sinon à nous demander, au lieu de nous fuir. Entendons-nous sur les termes et, sans faire une critique en général injustifiée, disons qu'il n'y aura d'aide administrative *effective* que le jour où l'Agent de l'Administration sera intéressé par une indemnité spéciale à seconder le médecin. Nous applaudissons qu'on y ait enfin songé au Cameroun où un récent arrêté vient de rétablir, en faveur des administrateurs qui suivent le tipoye médical, la vieille indemnité « de risque ».

II. — RÉSUMÉ DES TRAVAUX DE L'ANNÉE 1926

a) *Tableau comparatif.*

1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	
22.217	85.723	227 772	277.254	266.080	414.865	368.350	216.961	Ind. vus.
»	»	»	4.236	5.752	21.522	22.301	23.221	Atoxylis.
652	2 046	1.605	1.656	1.236	1.929	984	771	Nouv. diagn.

L'abaissement du chiffre des visites s'explique par la substitution du système des villages de ségrégation à celui des visites

presque trimestrielles des zones les plus atteintes. Celles-ci ont été visitées au moins une fois par an et les nouveaux malades qui ont été diagnostiqués ont reçu dans les villages de « ségrégation libre » une série arsenicale de 6 injections.

b) *Postes d'observation.* — Les trois postes de Fort-Archambault (n° 1), Manda (n° 1 *bis*) et Laï-Béhagle (n° 2) ont leurs opérations de 1926 résumées dans les chiffres suivants :

	1923	1924	1925	1926
Indigènes examinés . . .	7.997	13.188	18.840	8.739
Injections et réinjections .	329	1.945	1.139	5.299
Nouveaux diagnostics . .	118	95	117	52

III. — REMARQUES SUR LE TABLEAU STATISTIQUE DE 1926

La première remarque à faire concerne l'élévation anormale de la mortalité dans la zone C (Moïssala). La disette de l'année doit seule être incriminée. Si les distributions de tonnes de mil en ont légèrement amoindri les effets, le bilan reste dur à lire. La léthalité globale a été de 4.565 et 640 trypanosomés sont compris dans ce chiffre qui dépasse presque d'un millier celui de l'année dernière où une épidémie de variole avait ravagé la Subdivision de Moïssala.

Au moment où la disette sévissait au plus haut point, nous avons demandé que de la viande de chasse fût distribuée aux collectivités de malades, mais cette bonne mesure, prise aussitôt, n'a pu donner ce qu'on pouvait en attendre car, à ce même moment, une épizootie s'est déclarée et a éloigné le gibier de la région.

... « Dès à présent, il faut signaler cependant la mortalité chez les anciens trypanosomés, surléthalité due de toute évidence à la disette qui a fâcheusement sévi cette année dans cette région. Malgré les tonnes de mil (72) et la viande distribuée à la population saine (55.000 h. environ) comme aux malades (3.000 h. environ), la ration individuelle a été trop misérable, le plus souvent réduite à des tubercules ou à des fruits de brousse et, par la suite, les réactions de défense de l'individu ont été très précaires.

De ce fait, les doses d'atoxyl ont été réduites plus en raison de la diminution du poids corporel qu'à cause d'un changement de période morbide »... (in rapport 3e trimestre, 1926).

Le pourcentage des contaminations nouvelles a en général décru comme le montre le tableau ci-dessous où la situation par zone est la suivante :

Différentes zones du secteur	1920	1921-22-23-24	1925	1926
Zone A (Archambault)	1,07	Voir la carte	0,15	0,08
Zone B id.	0,01	»	0,00	0,00
Zone C (Moïssala)	2,84	»	0,90	0,67
Zone D (Koumra)	1,25	»	0,02	0,05
Zone E (Doba)	4,66	»	0,77	2,46
Zone F (Laï)	3,28	»	0,29	0,30
Zone G (Moundou-Kélo)	13,21	»	1,16	1,09
Zone H (Léré-Fianga)	0,00	»	0,00	0,00
Zone I (Salamat)	0,00	»	0,00	0,00
Zone J (Baguirmi)	0,00	»	0,00	0,07

Quant à la mortalité, si l'on étudie à titre de comparaison la même zone qu'en 1925, la zone C (Moïssala) qui est la plus atteinte et la plus « travaillée » du secteur, on voit que malgré la disette dont nous venons de dire les effets fâcheux, le nombre des décès de trypanosomés (640) reste inférieur à celui de l'avant-dernière année (1924, 687). Les nouveaux diagnostics se chiffrent par 506 en 1926 au lieu de 313 en 1925.

IV. — ACHÈVEMENT DU NOUVEAU PROGRAMME PROPHYLACTIQUE COMPRENANT :

1 Camp de Ségrégation (Fort-Archambault).
1 Station de traitement (Laï-Béhagle).
1 Centre temporaire de traitement (Moïssala).
3 Postes d'observation (Archambault, Manda, Laï).
15 Villages de « ségrégation libre ».

La fin de l'année 1926 a vu se terminer à peu près notre programme nouveau de prophylaxie dont l'essentiel consiste à ségréger « librement », pendant quatre années, dont trois de traitement et une d'observation, les malades diagnostiqués au cours d'une très complète et seule tournée annuelle.

Comme nous le faisions remarquer ailleurs, on devra maintenir pendant quelque temps encore le « Camp de Fort-Archambault » et la « Station » de Laï pour éduquer les malades des villages et leur faire *apprécier*, — c'est le mot, — la *ségrégation libre*.

En quoi consiste celle-ci ?

Une notice du 17 mars 1925 a dit les remarquables résultats obtenus au Soudan Egyptien par l'organisation des « villages-lazarets ». Pensions-nous substituer d'emblée cet excellent système à celui des tournées fréquentes et des Camps de ségrégation ? Non. Le Camp de ségrégation, on le sait, ne permet pas de faire largement acte de prophylaxie. Le Camp reçoit une partie des sommeilleux d'un secteur, les malades qui désirent être méthodiquement traités et les malades qui *évitent* tout contact avec l'équipe médicale.

Nous devons insister sur ce dernier point.

La seule prophylaxie effectuée jusqu'ici a consisté en tournées fréquentes. Mais cette fréquence dans un vaste secteur n'aboutit qu'à une médication *a minima*, à une stérilisation que l'Institut Pasteur de Brazzaville a évaluée à 17 ou 24,5 o/o. C'est ici que le Camp joue un rôle nécessaire vis-à-vis de la troisième catégorie des malades, les fuyards. Le trypanosomé que l'équipe ne trouve pas au village est signalé à l'Administration et convoqué à Fort-Archambault ou à Béhagle : au Camp de ségrégation, il reçoit la série d'injections à laquelle il s'est soustrait. Les malades savent, au Secteur III, que s'ils sont absents lors du passage de l'équipe de traitement, celui-ci leur sera imposé au Centre du Secteur. Nous sommes convaincu que ce moyen, mieux que tout autre, a sédentarisé, bon gré mal gré, de nombreux malades.

C'est pour une raison de même ordre que nous avons désiré voir subsister, pendant un an ou deux, à partir du fonctionnement des « villages-lazarets », ce système du Camp de ségrégation, devenu désuet, et qu'il nous a semblé qu'on voulait condamner du jour au lendemain.

Pour assurer dans le Sud-Tchadien la réussite de cette méthode anglaise modifiée par nous, il nous a paru indispensable d'exposer d'abord nettement aux yeux des indigènes les avantages du nouveau système : ici, « village de ségrégation », *ségrégation libre* ; là, « Camp de ségrégation », *ségrégation imposée* (imposée dans les seuls cas où les malades s'appliquent à éviter les équipes de traitement).

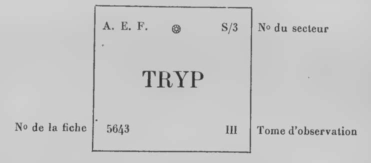
Et ces Camps de ségrégation disparaîtront, devront disparaître le jour où les trypanosomés auront bien compris les nombreux avantages du « village-lazaret » que nous avons, non sans difficultés, obtenus pour eux des Lieutenants-Gouverneurs intéressés et que nous énumérons plus loin.

Ces quinze villages de « ségrégation libre » sont ainsi répartis :

N° du village	Près de :	Subdivision	Circonscription
1	Gallo	Moïssala	Moyen-Chari
2	Bégara	—	—
3	Bessara	—	—
4	Bépili	—	—
5	Békourou	—	—
6	Saâtagna	—	—
7	Kodaga	—	—
8	Modélé	—	—
9	Modélé	—	—
10	Modélé	—	—
11	Gondéré	Koumra	—
12	Dono	Fort-Archambault	—
13	Baké	Doba	Moyen-Logone
14	Békongo	Doba	—
15	Boumo	Moundou	—

L'occupation des villages 7, 9, 10, 13, 14 et 15 n'étant pas achevée (fin 1926), on ne peut prendre qu'une moyenne par village. Elle est de 250 trypanosomés environ.

Nous obtenons donc un chiffre de : 250 $\times$ 15 = *3.750 trypanosomés* répartis par race et canton dans chaque agglomération et tous identifiés par une fiche métallique du type :



Trois mille sept cent cinquante malades désormais plus à la portée du médecin, tout en jouissant de faveurs inconnues d'eux jusqu'ici : l'exonération de l'impôt de capitation, la suppression du pagayage, du portage, des déplacements pour les visites médicales, leur maintien surtout dans le milieu familial. Le tableau qui suit fait ressortir la proportion des non-malades qui assistent leurs parents trypanosomés et créent près d'eux un bien-être matériel et moral.

Villages de « ségrégation libre » N° :	Malades				Indemnes				Population totale
	H	F	E	T	H	F	E	T	
1	46	41	2	89	15	32	47	94	183
2	131	129	44	304	31	73	170	274	578
3	108	72	30	210	6	59	116	181	391
4	151	194	59	404	20	68	184	272	676
5	95	152	45	292	15	54	182	251	543
6	139	116	45	300	21	74	175	270	570
7	52	98	32	182	»	»	»	»	182
8	129	113	26	268	12	77	151	249	509
9	72	72	23	167	»	»	»	»	167
10	84	96	37	217	»	»	»	»	217
11	84	74	15	173	17	46	102	165	338
12	124	150	21	295	»	»	»	»	295
Totaux . .	1.315	1.307	379	2.901	137	484	1,127	1.748	4,649

Dans les régions très éprouvées, est édifié un village de malades par canton. C'est la disposition du Sud de la subdivision de Moïssala. Au Nord de cette région, un village-lazaret suffit pour plusieurs cantons. Un seul village de traitement aussi existe pour toute la subdivision de Fort-Archambault, région dans laquelle l'index de contaminations nouvelles s'est très fortement abaissé depuis la création du Secteur et dont le nombre actuel des trypanosomés ne dépasse pas 300.

La carte-schéma de la page 56 montre la distribution, dans le Secteur III, des 15 villages de « ségrégation libre ». Leur plus ou moins grande densité traduit évidemment la plus ou moins grande morbidité locale (12 villages-lazarets dans le Moyen-Chari, 3 dans le Moyen-Logone).

Ces cités de malades sont construites par la main-d'œuvre prestataire à quelques kilomètres en dehors d'une bonne route. Chaque village sain donne une contribution proportionnelle au nombre de ses malades qui ne travaillent que lorsqu'ils sont en bon état général. Des gratifications (1.000 francs environ, par village de malades) ont été distribuées par l'Administration aux chefs des villages constructeurs.

Le village-lazaret est édifié suivant le plan ci-contre (fig. 3).

De 250 à 400 cases, chacune d'elles affectée à un malade et à sa famille, entourée d'un « séco » (clôture de paille formant carré) et de dimensions suffisantes pour recevoir ultérieurement, — construits par le malade ou ses proches, — une case à cabris, à volaille, un grenier à mil, etc.

Quatre puits couverts (Aucun village-lazaret n'est bâti près d'une eau courante ou stagnante).

Un campement, pour les équipes mobiles de traitement, situé à peu de distance du village-lazaret.

Comme il est d'usage dans la région, les clôtures des cases (carrés) limitent des rues suffisamment larges pour éviter la propagation d'un incendie.

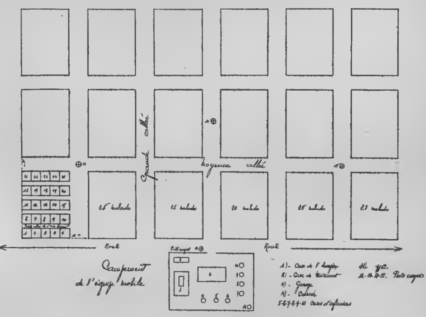


Fig. 3. — Plan du village-lazaret.

Le village de traitement achevé, les malades en ont pris possession. L'un d'eux, en très bon état général, en a été nommé chef. Les « carrés », où des malades de même race sont réunis, ont à leur tête un « capita ».

Le chef reçoit un plan du village où chaque case porte le numéro de fiche du malade qui l'habite. Une liste est jointe à ce plan et ces deux documents sont présentés par le chef aux équipes de prophylaxie pour appel des malades et traitement.

Au moment des plantations, le chef et les capitas reçoivent gratuitement (la 1re année) des semences qui sont distribuées aux malades pour leurs plantations particulières. Mais, pour la subsistance des grabataires, les trypanosomés en bon état général travaillent aussi à des plantations *communes* sous la surveillance des capitas.

C'est là ce qui différencie nettement notre nouveau système de

prophylaxie de la méthode qui a été tentée en d'autres secteurs où la nourriture des malades a été assurée par l'Administration. Méthode très onéreuse à notre avis et où le trypanosomé, s'il y trouve sa paresse flattée, ne voit qu'une image agrandie du Camp de ségrégation.

V. — FAITS NOUVEAUX, DANS LE SECTEUR III, AU COURS DES ANNÉES 1925 ET 1926

a) *Doit-on s'efforcer de déplacer indistinctement tous les villages au bord des cours d'eau ?* — Les avantages que donnerait une mesure de prophylaxie agronomique si préconisée et aussi large ne sont plus à discuter. Les deux gains les plus tangibles seraient l'abaissement de l'index paludéen et de l'index trypanosomiasique. Nous voulons simplement dire ici l'extraordinaire difficulté du problème et ses contre-indications dans certains cas. Avec un personnel administratif aussi peu nombreux qu'il est, il est impossible de surveiller de près l'exécution des ordres donnés. En 1920, dans la Subdivision de Moïssala, nous avons déplacé de près de 50 km., le village de Guéra. Chaque fois que nous sommes repassé sur l'ancien emplacement, nous avons trouvé des cases habitées, habitées par quelques indigènes qui surveillaient les plantations toujours entretenues. Ces veilleurs étaient remplacés au bout d'un certain temps. Ils rentraient alors au nouveau village, assurant une parfaite continuité de l'action du virus. Ce qui fixe l'individu en un lieu, c'est moins l'habitat que la terre cultivable, celle des ancêtres. Il en est de même pour les lieux de pêche. Nous l'avons dit ailleurs :

« Békondjio II, village de l'Oubangui-Chari dépendant de la « Subdivision de Batangafo est étroitement soumis aux mêmes « conditions de causalité morbide qui frappe Mayongo et Bédé-« gué : Le N'Goumou est dans le voisinage immédiat du village « et les tsétsés y abondent. Békondjio s'est d'ailleurs récemment « déplacé à la suite d'une forte léthalité qui n'a pas été sans « effrayer la population. Il se trouvait alors auprès de la Bidjia, « affluent de la Moula. Il y a laissé une assez importante plan-« tation de caoutchouc. Ses habitants, *quoiqu'on fasse*, y revien-« dront donc avec ténacité. L'indigène hait avec violence et fuit la « terre qui tue, mais en cela il n'envisage presque toujours que « le sol de la case et celui de son vague enclos. Par contre, la « plantation qui produit est toujours une bonne terre dont le « défrichement le fait mourir mais qu'il visitera souvent du nou-« veau village loin rebâti ».

C'est pourquoi Guéra, déplacé de 50 km., il y a 5 ans, a vu sa population tomber de 552 à 246.

En certains points les difficultés de transfert de village croîtront avec le rapprochement des cours d'eau les uns des autres.

Il est bien entendu que l'Administration, d'une manière toute relative, pourra toujours obliger un village à boire de l'eau de puits. Mais la surveillance de la pêche sera presque impossible.

Ailleurs, le déplacement des agglomérations se heurte à des conditions géographiques et orographiques défavorables. Nous en avons parlé en 1921 (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 4) à propos de la vallée du Logone oriental.

Enfin, depuis quelques années, notre attention a été attirée par la double situation endémique que voici.

BOUILLIEZ, puis nous, avons délimité une tache endémique du goitre dont le centre géographique est situé à l'Ouest de Koumra, au milieu du plateau latéritique bordé par le Chari et le Logone. Sur ce plateau, où les goîtreux abondent, très peu, pour ainsi dire pas de trypanosomiase autochtone. Par contre, sur le versant Est du plateau, près de la grande falaise rouge qu'y crée le Bahr Sara, il y a des cas locaux de maladie du sommeil. Même observation en ce qui concerne la zone sud-ouest de la subdivision de Koumra qu'arrose la branche principale du Mandoul. Sur ce plateau où le goître est si fréquent, on ne boit que de l'eau de puits. D'autre part, les villages qui boivent l'eau du Bahr Sara ou du Mandoul présentent très peu d'hypertrophies thyroïdiennes.

Dans l'ignorance où nous sommes encore de l'exacte étiologie du goitre (origine parasitaire, radio-activité, hypoteneur en iode), on peut rester perplexe devant une telle situation qui pose le problème sous une forme quelque peu absurde : Faut-il transformer en goîtreux les trypanosomés du Mandoul et du Bahr Sara ou, offrant aux goîtreux du plateau de Koumra une eau plus riche en iode, les fera-t-on se trypanosomer dans le même temps qu'ils amélioreront leur thyroïdisme ?

(A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 11 DÉCEMBRE 1927

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN-INSPECTEUR GÉNÉRAL LASNET

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée générale annuelle.

M. le Docteur A. W. SELLARDS, Professeur à l'Ecole de médecine tropicale de l'Université Harvard à Boston, en mission pour l'étude de la Fièvre jaune, assiste à la séance.

CONSTITUTION DU BUREAU POUR 1928

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

Président	MM. Dr C. MATHIS.
Vice-Présidents	ANTONINI, Pharmacien-Chef.
	Dr LHUERRE.
Secrétaires généraux . .	Dr CONIL.
	DIDIER, Vétérinaire de l'Armée.
Secrétaire-archiviste . .	Dr LAIGRET.
Secrétaire-dactylographe.	Mme RAGUENEAU.
Trésorier	M. BAURY.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

J'espérais, bien sincèrement, rentrer dans l'ombre et le silence, après quatre années de Présidence effective, mais l'unanimité de vos suffrages me force à renoncer à un repos que je croyais avoir bien mérité et à reprendre la direction de vos travaux. Je m'incline devant votre affectueuse insistance.

Mon premier devoir de Président sera de rendre, une fois encore, hommage à la mémoire de notre cher et regretté GUILLET, cité à l'ordre de la Nation. Cette reconnaissance du pays nous touche profondément car elle va à l'un de ceux qui personnifiait le mieux le Médecin colonial, ce Chevalier errant du devoir, selon la belle expression du Professeur PIERRE TEISSIER. Dans le dur labeur que vous poursuivez d'une façon incessante et devant l'indifférence qui vous est trop souvent témoignée sur le champ même de vos luttes quotidiennes contre la souffrance et la mort, sous un climat hostile, il est réconfortant d'entendre l'un des Maîtres éminents de la Médecine française proclamer devant le Corps médical, réuni en un Congrès « Le Médecin colonial, civil ou militaire, est un merveilleux agent de pénétration... Il va là où les armées ne peuvent aller... Sa vie professionnelle est une lutte perpétuelle contre la Nature... Je ne demanderai pas quelle récompense mais quel respect il mérite ».

C'est à des hommes comme RENÉ GUILLET que s'appliquent de telles paroles. C'est aussi à notre regretté Collègue que l'on songe, en se rappelant ces magnifiques vers de notre camarade ALQUIER :

Qu'importe à son âme d'apôtre
Que l'on prodigue à l'un à l'autre
Les hochets de la vanité
La croix qu'il faudrait qu'on t'assure
Il n'en est pas à ta mesure
O Soldat de l'Humanité !

Pour nous, mes chers Collègues, le suprême hommage que nous puissions lui décerner, c'est de lui consacrer une minute de silence et de recueillement.

Un glorieux soldat est tombé, mais la lutte continue...

J'ai, maintenant, l'agréable devoir de saluer notre confrère, le Docteur A.-W. SELLARDS, Professeur à l'Ecole de médecine tropicale de l'Université Harvard, à Boston. Quand je suis monté, par

une échelle de gabier, à bord du cargo qui l'amenait, je ne l'avais jamais vu, mais nous étions déjà de vieilles connaissances. Je me souvenais des remarquables expériences qu'il avait faites en 1912 avec E. L. Walker pour démontrer le rôle pathogène des kystes tétragènes. Il était alors aux Philippines et je me trouvais au Laboratoire de bactériologie d'Hanoï où je poursuivais des recherches parallèles aux siennes. Son nom n'était jamais sorti de ma mémoire, aussi est-ce avec plaisir que j'ai accueilli la collaboration amicale qu'il nous offrait à J. Laigret et à moi. Il avait dans ses bagages une dizaine de *Macacus rhesus*, originaire des Indes britanniques et des *Stegomyia* en provenance de La Havane. Le premier jour, il s'est senti immédiatement à l'aise au laboratoire de Dakar, et il s'est mis aussitôt au travail. Le Docteur Sellards n'est, du reste, pas un novice des questions de la fièvre jaune. Il a étudié le typhus amaril en Equateur, au Brésil et si, demain, le fléau s'éteint à Dakar, il poursuivra sa mission à Lagos et à Accra. C'est un honneur pour l'Institut Pasteur de Dakar de donner l'hospitalité à des savants d'un tel mérite.

L'année 1928 s'ouvre sous d'heureux auspices. Pénétré des leçons de son bon Maître, le Professeur Marchoux, mon Collègue et ami Sorel, qui a déjà fait ses preuves dans la lutte anti-amarile, mènera avec énergie, à Dakar, la guerre contre le *Stegomyia* et il saura instituer la prophylaxie qui s'impose contre la fièvre jaune, c'est-à-dire une prophylaxie permanente pour reprendre une expression de notre Collègue Bouffard. Il n'est point nécessaire d'avoir percé tout le mystère du réservoir de virus pour faire une prophylaxie efficace, puisqu'il suffit de rompre un anneau de la chaîne qui va de l'homme au moustique et du moustique à l'homme. Dans sa rude tâche, notre Collègue Sorel trouvera tout l'appui voulu auprès de M. le Gouverneur Général Carde, de M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet et de M. le Gouverneur Vadier. Nous espérons qu'il sera aussi secondé par la population qui saura se plier, comme elle l'a déjà fait, aux mesures qui s'imposent.

Le mauvais renom qui menaçait de s'attacher à la ville impériale s'effacera et Dakar, dans le beau cadre que lui a fait la nature, deviendra et restera l'escale privilégiée de la Côte occidentale d'Afrique.

Dans cet espoir, je fais des vœux pour que notre Société devienne chaque jour plus florissante par le nombre et la valeur de vos communications.

En terminant, j'adresse nos respectueux remerciements à M. le Gouverneur Général Carde, ainsi qu'à MM. les Gouverneurs

des Colonies du Groupe, dont les subventions nous permettent la publication de nos travaux.

Enfin, en votre nom et au mien, j'envoie à la Société de pathologie exotique et à son Président, mon maître et ami le Professeur Mesnil, nos meilleurs vœux de prospérité et de longévité.

Proclamation des lauréats de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de Lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-africain, pour l'année 1927, est décerné à M. le Médecin auxiliaire Cyrille-Dominique Aguessi, et à Mlle Léontine Maurice, Sage-femme auxiliaire.

Communications

La lutte contre la fièvre jaune (1),

Par A. W. SELLARDS.

Presque un quart de siècle a passé maintenant depuis que MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND (2) ont apporté leurs importantes contributions à l'étude de la fièvre jaune à Rio-de-Janeiro. Ces chercheurs ont pleinement confirmé la transmission de la maladie par le moustique (*Aëdes ægypti*) et ils ont augmenté nos connaissances sur la nature et les propriétés du virus de la fièvre jaune. Depuis les publications de MARCHOUX et de ses collaborateurs, aucun progrès remarquable n'a été fait dans l'étude de cette maladie.

Pour se rendre maître de la fièvre jaune on est en présence d'un double problème :

1° Les mesures antilarvaires pour la destruction des moustiques;

2° La prophylaxie et le traitement de la maladie chez l'homme.

Les résultats obtenus contre les moustiques par les mesures antilarvaires ont été si brillants en Amérique que des mesures supplémentaires, comme la vaccination préventive, ont paru presque superflues. Mais, en Afrique, le problème est, à de nombreux points de vue, beaucoup plus difficile. Cela n'a peut-être rien de surprenant si nous admettons, chose vraisemblable, que la fièvre jaune est une indigène de l'Afrique et qu'elle n'a été introduite que récemment en Amérique après CHRISTOPHE-COLOMB. Il paraît probable qu'en Afrique Occidentale les pertes dues à la fièvre jaune vont continuer pendant quelques années, à moins que, par un ensemble d'efforts, on ne mette en œuvre une méthode spécifique de prophylaxie et de traitement.

On a pu presque croire tenir une pareille méthode en apprenant la découverte du *Leptospira icteroides*. Récemment le rôle

(1) J'ai grand plaisir à reconnaître la cordiale hospitalité du professeur MATHIS qui m'a accordé le plein usage de l'Institut Pasteur de Dakar avec ses laboratoires si bien disposés et leur splendide matériel. Le professeur MATHIS, le docteur LAIGRET et moi-même serons heureux de pouvoir faire quelques observations sur la fièvre jaune si l'occasion s'en présente.

(2) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1903, XVII, 665.

de ce leptospire a été étudié à la section de médecine exotique de l' « Université d'Harvard » par le docteur MAX THEILER, le docteur DOUGLAS M. GAY et moi-même (1). Les résultats obtenus peuvent être résumés en quatre chapitres :

1° Le *Leptospira icterohæmorragiæ* et le *Leptospira icteroides* produisent chez le cobaye une forte immunité croisée. Pour cette expérience on a isolé une souche de *L. icterohæmorragiæ* en partant de rats tués à Boston. Le docteur NOGUCHI a été assez aimable pour nous fournir une souche de *L. icteroides* obtenue au Brésil d'un malade atteint, paraît-il, de fièvre jaune. Dans nos expériences les cobayes immunisés contre *L. icterohæmorragiæ* ne donnèrent aucune réaction appréciable après inoculation de *L. icteroides* et *vice versa*. Les témoins moururent rapidement avec les lésions caractéristiques.

2° Le sérum de convalescents récents de fièvre jaune brésilienne fut incapable de protéger les cobayes contre *icteroïdes* aussi bien que contre *icterohæmorragiæ*.

3° Le sérum de 5 malades guéris de jaunisse à leptospire (maladie de WEIL) protégea complètement les cobayes contre les deux souches de leptospire. En titrant les sérums on trouva qu'il fallait à peu près la même dilution d'un sérum donné pour protéger les cobayes, aussi bien contre ictérohæmorragiæ que contre ictéroïdes.

4° On ne put obtenir aucune transmission de *L. icteroides* ou de *L. icterohæmorragiæ* par la morsure des moustiques (*A. ægypti*). On fit piquer par des moustiques des cobayes atteints d'une infection grave à leptospires; les moustiques furent conservés pendant plusieurs semaines à une température d'environ 28° ; on les fit alors piquer des cobayes normaux. Aucune infection ne se produisit. Dans le cas de *L. icteroïdes* les moustiques, quelques semaines après avoir ingéré cet organisme, furent amenés à piquer trois volontaires. Aucune infection n'apparut.

Dans la suite, les tentatives pour transmettre le leptospire par la piqûre du moustique échouèrent complètement. De nombreuses expériences furent tentées; après avoir fait piquer par des moustiques des cobayes infectés, on les broyait et on injectait le produit sous la peau de cobayes normaux. Quelques

(1) M. THEILER and A. W. SELLARDS, *Amer. Jour. Trop. Med.*, 1926, VI, 383.
A. W. SELLARDS, *Ibid.*, 1927, VII, 71.
D. M. GAY and A. W. SELLARDS, *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, october 1927.
A. W. SELLARDS and M. THEILER, *Amer. Jour. Trop. Med.*, november 1927.

heures après le repas infectant, l'injection d'un unique moustique produisait régulièrement une infection fatale. Trois semaines après le repas infectant, de grandes quantités de moustiques furent injectées à des cobayes, mais il n'en résulta d'infection que dans une faible partie des expériences. Plus tard encore, aucune infection ne se développa plus.

La souche de *L. icteroides* avec laquelle nous travaillions avait été isolée depuis trois ans environ. Pendant cette période, elle n'avait subi aucun passage sur le moustique, et on pourrait objecter qu'elle avait perdu son pouvoir infectant. Cependant, la souche de *L. icteroides* se comporta chez le moustique exactement de la même façon que la souche de *L. icterohæmorragiæ*. D'après notre expérience, le *L. icteroides* se raréfie rapidement comme fait un organisme à l'intérieur d'un hôte qui ne lui convient pas ; bien au contraire, le même moustique est un hôte extrêmement satisfaisant pour le virus de la fièvre jaune.

Sur le rôle de *L. icteroides*, NOGUCHI proclame certaines conclusions de la plus haute importance, à savoir que :

1° C'est une espèce particulière, distincte du *L. icterohæmorragiæ*;

2° Le moustique (*A. ægypti*) est l'hôte intermédiaire du *L. icteroides*;

3° Le *L. icteroides* est l'agent causal de la fièvre jaune.

Nos conclusions personnelles diffèrent de celles de NOGUCHI de la façon suivante :

1° *L. icteroides* et *L. icterohæmorragiæ* sont des germes identiques;

2° Il n'est pas transmis par le moustique (*A. ægypti*);

3° Il n'y a aucune relation de cause à effet avec la fièvre jaune.

D'après notre expérience, les réactions d'immunité obtenues avec *L. icteroides* et *L. icterohæmorragiæ* ne peuvent permettre de distinguer un sérum d'individu immunisé contre la fièvre jaune d'un sérum normal. Les réactions d'immunité obtenues avec des leptospires sont capables de différencier la jaunisse à leptospires (maladie de WEIL) de la fièvre jaune. Une réaction positive obtenue avec *L. icteroides* ou *L. icterohæmorragiæ* indique une jaunisse à leptospires et non la fièvre jaune. A notre point de vue, ce sont les rongeurs qui sont essentiellement les hôtes habituels et les réservoirs de leptospires. Parfois l'homme (hôte occasionnel) est atteint par des infections telles que la jaunisse à leptospires (maladie de WEIL), ou la fièvre de sept jours (*Leptospira hebdomadis*), mais il n'est pas question de fièvre jaune.

Si divers chercheurs, ayant des méthodes d'investigation différentes et se plaçant à des points de vue différents travaillent concurremment, on peut espérer avancer vers l'élucidation des causes de la fièvre jaune. Un champ nouveau d'investigations paraît s'être ouvert avec les résultats encourageants d'Adrian Stokes, arrêtés courts si tragiquement par sa mort prématurée. Les conditions de la vie en Afrique Occidentale démontrent bien la nécessité d'une vaccination préventive contre la fièvre jaune. La mise en vigueur d'une telle mesure, jointe à une action efficace sur les moustiques, permettrait d'espérer non seulement la mise au silence, mais encore la suppression radicale de la maladie. Une telle œuvre apporterait une première preuve à l'hypothèse hardie de Pasteur : qu'il sera donné à l'homme de pouvoir éliminer les maladies infectieuses.

Six cas de tétanos infantile traités par la sérothérapie (ancien sérum antitétanique de l'Institut Pasteur) suivis de guérison,

Par D. Ricou.

Nous rapporterons d'abord nos six observations que nous ferons suivre de quelques commentaires.

Obs. I. — Taly Bouhia Dinng, enfant de 5 ans environ, entre à l'hôpital le 29 janvier 1927, avec du trismus, des secousses musculaires et des contractures imposant le diagnostic de tétanos.

L'enfant porte une plaie au niveau de la gouttière vestibulaire gauche inférieure que le trismus empêche d'explorer. La mère raconte que l'enfant s'est blessé en mâchant une tige de bois souillée. Date approximative de la blessure : 6 jours. Apparition des premiers symptômes : 2 jours après.

Traitement. — 29-1-27 : Injection sous-cutanée de sérum antitétanique (ancien sérum) de 40 cm³. Potion chloral 1,50 qui est maintenue pendant toute la durée du traitement.

30-1-27 : Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³.

31-1-27 : Injection de sérum intrarachidienne de 10 cm³, la ponction est difficile ; l'enfant est en opisthotonos, ponction blanche, mais le liquide passe facilement.

1-2-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³. Etat stationnaire.

2-2-27 et 3-2-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

4-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

5-2-27 : Amélioration légère, le trismus a cédé un peu, l'alimentation devient plus aisée : rictus sardoniques et contractures persistent ; les secousses musculaires sont moins fortes et moins fréquentes ; des chocs répétés sur les membres ne les provoquent plus.

Les muscles abdominaux sont contracturés et le ventre ballonné. On cesse le sérum pour raison majeure. Potion au chloral maintenue.

6-2-27 : Petite bronchite vite jugulée. L'amélioration est nette.

10, 11, 12, 13-2-27 : L'enfant se tient assis mais garde une attitude figée.

14-2-27 : Le petit malade s'est levé seul, il marche et sourit.

15-2-27 : Les parents exigent l'*exeat*. L'enfant sort de l'hôpital amaigri.

25-2-27 : L'enfant revient à la consultation ; ses membres sont souples, son état général est bon ; sa démarche est un peu guindée.

Obs. II. — AMADOU FALL, 8 ans environ, entré à l'hôpital le 17 février 1927 avec le diagnostic : Tétanos confirmé ; plaie au niveau de la lèvre inférieure produite par un crochet d'étal de boucher, blessure datant de 4 jours.

Traitement. — 17-2-27 : Injection sous-cutanée de sérum antitétanique (ancien sérum de l'Institut Pasteur) de 20 cm³.

Injection intrarachidienne de 20 cm³. Le liquide apparaît à peine au niveau de l'embout de l'aiguille, l'aspiration par seringue de PRAVAZ est négative, le corps de la seringue est légèrement humide.

18, 19-2-27 : Injections sous-cutanées de 40 cm³.

20-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

21-2-27 ; Injection intrarachidienne de 22 cm³.

Ponction blanche, anatomiquement la seringue paraît être en bonne place, le sérum passe avec facilité.

Les secousses musculaires sont fréquentes, le ventre est dur et ballonné, l'enfant paraît être *en bois*.

22-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

24-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

25-2-27 : Injection intrarachidienne de 10 cm³. Ponction blanche.

26-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³. Etat stationnaire.

L'enfant réclame sa potion chloralée.

27-2-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

28-2-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

1-3-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

2-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

3-3-27 : Le sérum fait défaut, les contractures sont douloureuses mais les secousses musculaires sont moins fréquentes. L'abdomen est ballonné et rigide.

4-3-27 : Injection intrarachidienne de 4 cm³ de la solution de sulfate de magnésie à 20 0/0. La potion chloralée est portée à 6 g.

5, 6-3 27 : Potion chloral. Amélioration légère.

7-3-27 : Injection intrarachidienne de la solution de sulfate de magnésie de 10 cm³.

8-3-27 : Les contractures ont disparu, plus de secousses, le trismus a cédé, l'alimentation est devenue facile.

9-3-27 : Potion au chloral ; frictions à l'huile camphrée.

10-3-27 : L'enfant s'assied seul, mêmes prescriptions.

11, 12, 13-3-27 : La guérison semble assurée. L'enfant se lève et peut se promener.

21-3-27 : A la demande des parents, l'enfant est mis *exeat*.

Le 4 avril, l'enfant revient à la consultation, son état est satisfaisant, sa démarche est un peu gauche, les membres sont souples.

Obs. III. — N'Diabou Badiane, fillette d'environ 12 ans, entre à l'hôpital le 21 mars 1927 avec le diagnostic : Tétanos.

Diagnostic confirmé : secousses musculaires, contractures généralisées, opisthotonos surtout marqué à la nuque. L'enfant est *en bois*, trismus.

L'enfant a eu récemment les oreilles percées à la mode indigène. Une des petites plaies du pavillon gauche est nettement infectée. Premiers symptômes datant, au dire des parents, de 48 heures.

Traitement. — 21-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum ancien I. P. de 50 cm³ ; injection intrarachidienne de sérum ancien I. P. de 10 cm³.

Ponction blanche faite entre la 4e et la 5e lombaire. Deuxième ponction pour vérification entre la 4e et 5e lombaire également blanche ; on pousse l'injection qui passe facilement. Potion au chloral à 4 g.

22-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm³.

23-3-27 : Injection intrarachidienne de sérum de 20 cm³. Ponction blanche.

24-3-27 : Injection sous-cutanée de sérum de 20 cm³.

25-3-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

26-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

27, 28, 29, 30-3-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

31-3-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Le liquide vient perler à l'embout de l'aiguille mais ne s'écoule pas goutte à goutte.

1-4-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³.

2-4-27 : Injection sous-cutanée de 20 cm³. Amélioration de tous les symptômes, l'enfant essaie de s'assoir, elle peut s'alimenter seule.

3, 4, 5-4-27 : L'amélioration se confirme, la petite malade se lève et peut se promener seule, les mouvements sont encore lents et gauches.

6-4-27 : L'enfant est venue seule à la salle de pansement. La guérison paraît certaine.

Le 8-4-27, les parents réclament l'enfant, celle-ci quitte l'hôpital par ses propres moyens, sa démarche est un peu soudée, la nuque manque un peu de souplesse.

Le 21-4-27, la fillette vient se présenter à la visite, sa démarche est aisée, ses gestes sont vifs et souples, l'état général est parfait.

Obs. IV. — Aissatou Diop, fillette âgée de 15 ans environ Diagnostic d'entrée : Tétanos au début.

La fillette porte aux pieds quelques petites écorchures en voie de cicatrisation. Date d'incubation impossible à préciser. Date approximative des premiers symptômes : 2 jours environ.

La petite malade est contracturée, au moindre choc la crise se déclanche avec esquisse d'episthotonos, le trismus est très serré.

10-4-27 : Potion chloral à 4 g. qui sera maintenue pendant le traitement. Injection de sérum antitétanique intrarachidienne de 20 cm³. La ponction est faite difficilement, en décubitus latéral, ponction blanche, l'injection passe facilement.

Injection sous-cutanée de 40 cm³.

11-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

12-4-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche.

13-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

14, 15, 16-4-27 : Injection sous-cutanée de 40 cm³.

16-4-27 : Injection intrarachidienne de 20 cm³.

Ponction entre la 3e et la 4e lombaire, écoulement de liquide céphalo-rachidien, très clair, eau de roche, avec pression normale.

La fillette est raide et contractée, mais les mouvements des membres deviennent possibles. On note une légère éruption urticarienne aux deux flancs.

17-4-27 : Potion au chloral, injection sous-cutanée de sérum de 40 cm^3.

18-4 27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm^3 ; injection intra-rachidienne de 20 cm^3.

Après une certaine atténuation des symptômes, les contractures et les secousses reprennent leur violence première, le trismus est serré et gêne l'alimentation.

19-4-27 : M. P. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm^3 ; injection intrarachidienne de 20 cm^3 ; légère bronchite. le ventre est dur et ballonné. Ponction entre la 3e et la 4e lombaire, le liquide affleure l'embout.

21-4-27 : Potion chloral Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm^3. La malade peut s'asseoir mais avec difficulté.

22 4-27 : M. P. Potion calmante contre la toux. Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm^3 ; injection intrarachidienne de 20 cm^3. La ponction donne issue à du liquide céphalo-rachidien clair, sous pression normale.

23-4-27 : M. P. Injection sous-cutanée de sérum de 40 cm^3.

24-4-27 : La toux provoque quelques petites crises convulsives. M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm^3.

25-4-27 : M. P. Eruption sérique et douleurs articulaires. Injection sous-cutanée de 20 cm^3 ; XX gouttes d'adrénaline sol. au 1/1000.

27-4-27 : Potion au chloral à 2 g. 50 ; XX gouttes d'adrénaline.

28-4-27 : M. P. Potion avec la solution de Bourget ; XX gouttes d'adrénaline.

29-4-27 : Polyarthralgie très douloureuse. L'éruption sérique se généralise. Injection de la solution de sulfate de magnésie à 20/100 intra-rachidienne.

30-4-27 : Potion au chloral. L'éruption et les douleurs articulaires ont disparu, les mouvements sont souples, l'enfant est un peu fatiguée.

1-5-27 : M. P. Potion tonique au quinquina et liqueur de Fowler.

2-5 27 : L'enfant est faible mais elle peut faire quelques pas soutenue par sa mère.

3, 4, 5-5-27 : M. P.

6, 7-5-27 et jours suivants : L'amélioration se poursuit, la petite malade se lève et se promène seule, sa démarche est figée.

11-5-27 : L'enfant sort de l'hôpital guérie.

Le 4-6-27 elle revient nous voir en parfait état.

Obs. V. — Awa Gueye, âgée d'environ 17 ans, entre à l'hôpital avec le diagnostic : Tétanos : contracture généralisée plus prononcée au niveau des muscles de la nuque et des sterno-mastoïdiens, contractions tétaniformes avec épisthotonos.

La mère raconte qu'elle aurait fait percer les oreilles deux mois auparavant. Les orifices de perforation suppurent. L'enfant serait malade depuis le 14 mai et les contractures et la raideur de la nuque auraient commencé le 18 au matin.

Entrée à l'hôpital le 19-5-27

19-5-27 : Ponction intrarachidienne, le liquide normal s'écoule goutte à goutte. Injection intrarachidienne de 20 cm^3 ; injection sous-cutanée de 40 cm^3.

Potion au chloral.

20-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Lavement huileux, la petite malade est en bois, le moindre choc sur les muscles provoque des contractures douloureuses.

21-5-27 : Le ventre est ballonné et dur, le trismus gêne l'alimentation liquide. M. P. chloral. Légère amélioration. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

22-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction et écoulement normal. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Les membres se fléchissent passivement, les secousses persistent mais plus espacées.

23-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

24-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³ ; injection sous-cutanée de 40 cm³.

25-5-27 : Apparition d'une éruption sérique discrète. M. P.

26-5-27 : Amélioration marquée de tous les symptômes. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

27-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³. Quelques contractures persistent, le trismus tarde à céder.

28-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³.

29-5-27 : M P. Injection sous-cutanée de 20 cm³.

30, 31-5-27 : M. P.

Le 1-6-27 l'état général est sensiblement meilleur, aucun symptôme de tétanos.

2, 3, 4, 5-6-27 : Convalescence normale.

Exéat le 6-6-27.

Total des doses injectées : sous-cutanée 340 cm³ ; intrarachidienne 100 cm³.

Obs. VI. — Sissoko Mayouma, âgé d'environ 12 ans, entré à l'hôpital le 3 mai 1927 pour tétanos.

Il a été impossible d'avoir des renseignements sur le début des premiers symptômes, cependant les secousses, les contractures, le trismus indiquent que la maladie évolue depuis plusieurs jours.

3-5-27 : Potion chloral. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée.

4-5-27 : M. P. Injection sous cutanée de 40 cm³.

5-5-27 : M. P. Injection intrarachidienne de 20 cm³. Ponction blanche. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

6-5-27 : M. P. Ventre dur, mais les contractures sont améliorées. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

7-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 40 cm³.

8-5-27 : M. P. Les contractures sont plus marquées, les secousses plus violentes, l'enfant geint et n'a pu dormir.

Injection intrarachidienne de 20 cm³ de sérum auquel on ajoute 2 cm³ de la solution de sulfate de magnésie à 20/1000. Injection de sérum sous-cutanée de 20 cm³.

9-5-27 : M. P. Les contractures ont cédé, les secousses plus rares sont moins douloureuses. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³. Lavement huileux.

10-5-27 : M. P. Injection de sérum sous-cutanée de 40 cm³.

11-5-27 : M. P. Injection de sérum intrarachidienne additionnée de 2 cm³ de la solution de sulfate de magnésie de 20 cm³. Ponction blanche.

12-5-27 : M. P. Amélioration des symptômes. Injection de sérum sous-cutanée de 10 cm³.

13-5-27 : M. P. Injection de sérum intrarachidienne de 20 cm^3. Ponction normale, le liquide affleure l'embout.

14-5-27 : M. P. Toute raideur a disparu, les mouvements articulaires se font sans douleur. Injection de sérum sous-cutanée de 20 cm^3.

15-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm^3.

16, 17-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm^3.

18, 19-5-27 : M. P.

20-5-27 : M. P. Injection sous-cutanée de 20 cm^3.

21-5-27 : M. P.

La malade ne présente plus aucun symptôme de tétanos, elle se lève seule et commence à marcher.

22, 23, 24, 25-5-27 : La convalescence se poursuit normalement.

Exeat sur la demande des parents. L'enfant est en assez bon état.

Bien que les résultats du traitement du tétanos aigu soient facteurs de la gravité des cas traités, ces observations nous ont paru intéressantes à rapporter pour les raisons suivantes :

1° Dans la plupart de nos cas, la sérothérapie, par l'ancien sérum de l'Institut Pasteur, fut le seul traitement opposé à du tétanos aigu, avec incubation relativement courte chez des enfants débiles ;

2° Les doses employées ont été moyennes, quotidiennes, le traitement a été persévérant ;

3° Nous avons utilisé la voie sous-cutanée et la voie intrarachidienne à l'exclusion de toutes les autres voies.

En février 1926, L. Martin de l'Institut Pasteur a présenté à la Société de Chirurgie un sérum antitétanique purifié, privé de ses 2/3 d'albumine dont les avantages seraient d'éviter les accidents anaphylactiques en cas de réinfection chez des sujets antérieurement traités.

Le 7 juillet 1926 Berteaux et Blavier ont rapporté à la Société de Chirurgie un cas de tétanos traité et guéri par le nouveau sérum désalbuminé (sérum antitoxine curatif) à 5.000 unités par 10 cm^3. Ces auteurs ont rejeté l'ancien sérum après quatre jours de traitement en notant dans leurs conclusions : échec complet. Le rapporteur A. Mouchet formulait cette réserve : « Il n'y a pas lieu d'accuser l'ancien sérum antitétanique d'un échec complet. Si le nouveau sérum désalbuminé a déterminé une amélioration rapide au quatrième jour, c'est peut-être parce que les toxines n'avaient pas encore été suffisamment neutralisées ». L. Bazy ajoute qu'il n'existe aucune différence au point de vue curatif entre le sérum antitétanique et l'antitoxine purifiée.

Pour notre part, nous avons utilisé dans tous les cas dont nous vous présentons les observations, l'ancien sérum de l'Institut Pasteur à des doses quotidiennes de 40 à 60 cm^3 par la

voie sous-cutanée et de 10 à 20 cm³ par la voie intrarachidienne tous les jours ou tous les deux ou trois jours, selon la gravité des cas et l'âge de nos malades. Nous n'avons noté aucun accident, si ce n'est quelques manifestations sériques, érythèmes et arthralgies fugaces.

Récemment, nous avons eu l'occasion d'appliquer cette même méthode à un adulte dont le tétanos nous avait paru grave, dès les premiers symptômes, troubles dysphagiques, paralysie de la langue et trismus serré après quatre jours d'incubation.

Nous avons employé l'antitoxine curatif aux doses quotidiennes de 100 cm³ par voie sous-cutanée et de 20 cm³ par voie intrarachienne tous les deux ou trois jours. Après sept jours de traitement, le malade avait reçu 600 cm³ sous la peau et 65 cm³ dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Cependant, à la quatrième injection intrarachidienne, nous avons eu une crise d'une extrême violence qui fut suivie de mort malgré tous nos soins.

Nous pensons pouvoir rattacher cet échec à des réactions anaphylactiques comparables à celles qui ont été signalées par Hutinel et Darrié (*Journal médical français*, 1910).

Nous avions observé vers le sixième jour du traitement de larges placards rouges violacés ecchymotiques au niveau des points d'injection et à ce moment nous pensions avoir affaire à de l'érythème sérique. Nous nous demandons maintenant si ces larges taches ne représentaient pas le phénomène décrit par Arthus. A notre sens, l'apparition de ces placards doit éveiller l'attention et faire cesser l'usage du sérum intrarachidien.

D'autre part, un fait à signaler, notre malade sur les conseils du docteur Lhuerre a été soumis pendant trois jours à des injections biquotidiennes de la solution au quart de milligramme de sulfate d'atropine. Pendant cette période, les injections intrarachidiennes ont été faites sans accident.

Nous avons dû cesser, à notre grand regret, l'atropine car le malade se plaignait de sécheresse de la gorge et de légers troubles de la vue.

En somme, nous avons usé de l'antitoxine curatif avec la même posologie que l'ancien sérum et nous avons eu une réaction anaphylactique grave. D'autre part, dans les cas de Berteaux et Blavier, au sixième jour du traitement, une injection intraveineuse du sérum désalbuminé a provoqué une crise de choc d'une grande violence : dyspnée intense, frissons, tremblement, pouls filiforme. L. Martin (*Journal de Chirurgie* du 7 février 1926) rappelle que ces accidents peuvent être évités en

diluant 50 cm³ de sérum dans 100 cm³ de sérum physiologique. « A l'Institut Pasteur nous avons soin, ajoute-t-il, de filtrer sur bougie CHAMBERLAND, puis nous l'injectons dans les veines en suspendant l'injection dès les premiers centicubes, réalisant ainsi les injections subintrantes selon BESREDKA ». Il est difficile d'employer ce procédé aux colonies surtout quand on procède par la voie rachidienne.

Les injections intra-rachidiennes ont toujours été assez difficiles à exécuter, en raison des contractures et de l'épisthotonos ou du rectothonos plus ou moins marqué. Assez souvent nos ponctions, malgré toutes les précautions prises, ont été blanches, surtout pendant la phase aiguë de la maladie. Peut-être étions-nous dans l'espace subdural; en tous les cas, nous n'avons jamais observé le phénomène signalé par LÉVY (*Medizin Klinik*, 1908) : non-résorption du sérum et sa sortie par l'aiguille à la ponction suivante :

Toutefois, nous avons toujours remarqué, au cours du traitement, une hypotension du liquide céphalo-rachidien, qui affleurait l'embout sans couler, et qui reprenait son goutte à goutte normal dès que l'amélioration clinique de la maladie était manifeste.

Nous demandons confirmation de cette hypotension qui, à notre connaissance n'a pas été signalée. Le retour à la pression normale pourrait être alors considéré comme un indice clinique de guérison et faire suspendre le traitement par la voie intra-rachidienne.

Nous n'avons jamais utilisé la narcose, bien que la chloroformisation ait été signalée comme ayant une action bienfaisante sur l'évolution de la maladie. Elle pourrait faciliter les ponctions intrarachidiennes mais elle comporte tous les dangers de l'anesthésie répétée.

Dans les observations II, IV et VI nous avons injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens de la solution stérilisée de sulfate de magnésie à 20 o/o, soit seule, quand le sérum faisait défaut, soit associée au sérum. Nous avons noté une amélioration nette des contractures et la disparition rapide des arthralgies et des éruptions sériques. Cependant, dans les derniers cas, suivis de décès, nous avions voulu associer le sulfate de magnésie à 25 o/o sous la peau, dans le but de relâcher le trismus et de faciliter l'alimentation de notre malade; nous nous basions sur la récente observation de M. KUMMER de Genève (*Soc. Chirurgie*, 27 octobre 1927). Nous n'en avons tiré, après trois jours de traitement, aucun bénéfice.

Il est prouvé que les voies intrarachidiennes et intraveineuses

sont les plus actives dans le traitement du tétanos, les conclusions du *Tetanic Committee* et les expériences de Sherniaston donnent les chiffres suivants :

Guérisons :	Voie sous-cutanée. . . .	8 0/0
	Voie intramusculaire. . .	12 0/0
	Voie sous-durale lombaire .	56 0/0
	Voie sous-durale bulbaire .	65 0/0
	Voie cérébrale.	0 0/0

Mais aussi ce sont les voies qui exposent aux plus graves accidents (1). Nous pensons que si l'état du malade exige l'emploi de ces voies, il faut s'entourer de toutes les précautions possibles et puisque le traitement de ces accidents semble être décevant, employer le traitement prophylactique dans toute sa rigueur, non seulement à la première injection en prévision du sérum reçu antérieurement par le malade, mais encore contre les accidents qui surviennent au cours d'un traitement continn.

Etudier les réactions pathologiques du malade, par la recherche des stigmates tuberculeux et syphilitiques, puisque Courtois-Suffit et Dubosc (*Société médicale des Hôpitaux*, 1909), ont montré que ces tares prédisposaient aux accidents par des injections intrarachidiennes.

Diminuer la sensibilité nerveuse du sujet par la narcose : éther ou chloroforme.

Pratiquer chaque fois les vaccinations subintrantes de Besredka. Associer à la sérothérapie les injections d'atropine selon la méthode du docteur Lhuerre afin d'agir sur le vago-sympathique.

Se méfier de l'apparition des placards violacés et ecchymotiques au cours du traitement.

Enfin, se rappeler que l'antitoxine curatif détermine également de fortes réactions anaphylactiques tout comme l'ancien sérum.

Malheureusement, il n'est pas toujours possible de prendre toutes ces précautions, le tétanos n'est pas une affection qui permet au médecin d'agir posément et librement.

Nous n'avons jamais utilisé des doses excessives de sérum antitétanique. En moyenne, chez l'enfant et chez la fillette de 6 ans, nous avons obtenu un résultat après 400 et 800 cm³ de sérum et 80 à 100 cm³ par voie rachidienne et nous n'avons jamais eu besoin de pousser jusqu'aux chiffres que les obser-

(1) Ashurst estime qu'il faut donner 100.000 unités par voie cutanée, 15.000 par voie veineuse, 3 à 10.000 par voie rachidienne en 24 h.

vations citent actuellement : 2 l. 900 voie sous-cutanée et 280 cm³ voie intrarachidienne, dans le cas GUILLEMINOT et POUZET (*Société nationale de médecine et de sciences médicales de Lyon*, 1927).

Avec l'ancien sérum, le prix de revient du traitement dans ces conditions est déjà très élevé ; avec l'antitoxine curatif une telle cure est très onéreuse.

A mon sens, pour notre usage colonial et étant donné la fréquence des cas de tétanos que nous avons à traiter, je me demande si, à avantages et inconvénients égaux, il ne vaut pas mieux employer systématiquement l'ancien sérum de l'Institut PASTEUR.

M. HUCHARD. — Il semble qu'il y ait lieu d'établir une distinction entre sujets blancs et noirs pour apprécier l'action thérapeutique du sérum antitétanique, dans le traitement du tétanos cliniquement déclaré.

Sur quatre cas graves soignés en clientèle indigène dans des milieux tout à fait sordides, j'ai eu quatre guérisons (deux en 1925 : février et avril-mai et deux en 1926 : juin et décembre). 180 cm³ seulement de sérum non purifié, dont 80 en deux jours et en deux fois, sous-arachnoïdiens, furent suffisants pour le premier, 200 cm³ intraveineux ou sous-cutanés pour le deuxième. Des injections de cyanure de mercure dans les veines ont complété la cure dans ces deux cas.

Pour les deux autres, une fillette de 14 ans et un adulte, 50 et 60 cm³ de sérum purifié en injections intraveineuses et sous-cutanées ont suffi.

Chez tous, l'action adjuvante de l'atropine (1/2, 1, 2, puis 1 mg. *pro die*), de la morphine, du chloral et de l'éther en inhalations furent employés.

Nous connaissons tous les remarquables résultats obtenus par LHUERRE à l'Hôpital Indigène de Dakar et qui viennent d'être rappelés.

Nous nous souvenons encore de la guérison de deux cas graves de deux tirailleurs de VITAL ROBERT (1) communiqués à cette société en 1925, obtenue chez l'un avec 220 cm³ et 120 seulement chez l'autre, de sérum non purifié, introduit par toutes les voies, sans atropine, mais avec du chloral.

BACQUÉ a eu cette année deux guérisons sur deux cas très sérieux de tirailleurs, non publiés, avec 200 cm³ environ pour

(1) *Rev. médicale de l'Est*, t. XLIX, n° 23, pp. 723-725, 1er déc. 1921 (analyse *in Revue Neurologique*, 1922, p. 1298).

chacun de sérum purifié sous-cutané et du chloral comme sédatif du système nerveux.

La guérison semble donc la règle ici chez les Noirs traités par le sérum.

Et nous sommes loin des doses énormes de sérum nécessaires chez les Blancs, en Europe, en Afrique du Nord et aux Etats-Unis, doses toujours supérieures à 600 cm^3 et dépassant parfois 2.000 : 2.630 cm^3 dans un cas de G. Etienne et J. Benech (1)!

Dans ces cas pourtant, la sédation complète du système nerveux avait été obtenue par la morphine, le chloral et même l'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther.

D'année en année, la statistique du traitement sérothérapique du tétanos s'améliore dans les pays à population blanche, mais en huit ans (de 1919 à 1926) la moyenne globale atteint à peine 50 o/o de guérisons, malgré l'emploi *larga manu* du sérum.

N'est-il pas alors permis de supposer que la toxine tétanique est beaucoup moins nocive pour les centres nerveux des Noirs que pour ceux des Blancs?

M. Lhuerre. — Nous devons féliciter notre collègue, le docteur Ricou du courage qu'il a montré en venant nous faire part d'un insuccès. Dans les réunions de sociétés savantes, nous ne sommes guère habitués à pareil désintéressement. Le plus souvent, on pourrait dire presque toujours, les communications relatent des succès thérapeutiques ou autres. Notre collègue Ricou ne m'en voudra pas de profiter de son travail pour faire une mise au point, car, il n'y a dans mon esprit aucune idée de critique, mais bien seulement l'intention de fixer les idées, de rendre surtout service aux malades que nous avons à soigner et de nous rendre service à nous-mêmes.

Le docteur Ricou est venu nous dire : voici ce qu'il ne faut pas faire.

Le 9 octobre 1903, dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Sicard donnait la méthode à suivre au cours du traitement d'un cas de tétanos :

« En présence d'un cas de tétanos, je pense qu'avec les lavements de chloral à haute dose et l'isolement au repos, il est légitime d'utiliser parallèlement le sérum antitétanique, suivant la technique suivante :

1° 5 à 10 cm^3 répartis plus ou moins profondément tout autour du foyer traumatisé (injections circonscrivantes);

(1) *Bull. de la Soc. de Pathologie exot.*, t. XVIII, 1925, n° 5, pp. 435-436.

2° 15 à 20 cm³ poussés au contact des troncs nerveux périphériques, moyens et gros. Insister sur les troncs nerveux dépendant de la région lésée (injections paranerveuses périphériques) ;

3° 15 à 20 cm³ injectés sous l'arachnoïde lombaire, lentement et progressivement. Le sérum devra être chauffé au bain-marie pour le ramener aux environs de la température de 37°-38°.

48 h. après, on pourra pratiquer de nouveau ces différentes séries d'injections aux mêmes doses; les deux premières (circonscrivantes et paranerveuses périphériques) pouvant être reprises encore dans la suite, la troisième (sous-arachnoïdienne) n'étant renouvelée qu'exceptionnellement.

Il soulignait nettement que l'injection sous-arachnoïdienne de sérum antitétanique pouvait être renouvelée 48 h. après, mais quelle ne pouvait l'être qu'exceptionnellement.

SICARD savait par conséquent, les risques entraînés par la sérothérapie antitétanique par voie rachidienne.

M. JEAN PIGNOT, à l'occasion d'une étude sur *la maladie du sérum* écrivait en décembre 1926, dans le journal *La Médecine* : « Dans le cas de réinjection de sérum, la vaccination antianaphylactique de BESREDKA est la méthode de choix. »

Si le malade a déjà reçu une injection de sérum, il est nécessaire de prendre les précautions indiquées par BESREDKA, en se rappelant qu'il faut 4 h., pour la vaccination antianaphylactique sous la peau, 2 h. dans le rachis et un quart d'heure dans les veines.

S'il s'agit de réinjection intrarachidienne, il faut d'abord introduire 1 m³ de sérum, puis 2 h. plus tard, faire l'injection thérapeutique. Il est prudent de faire précéder ces réinjections d'une injection intramusculaire du contenu d'une ampoule de 1/2 cm³ de solution d'adrénaline au millième.

Nous sommes donc avertis que la voie rachidienne est dangereuse pour le traitement du tétanos et qu'il faut ne nous y aventurer que très prudemment.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Présentations

M. LEVADITI. — J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pathologie Exotique, l'ouvrage de M. KURTH HEYMANN : *Chimiothérapie par voie buccale avec l'arsenic* (Paris, Baillière, 1928).

Lorsqu'en 1922 nous avons démontré, avec NAVARRO Y MARTIN, l'efficacité préventive et curative de l'acide acétyloxyaminophénylarsinique, administré par voie buccale dans la syphilis, nous étions loin de prévoir à quel point cette médication nouvelle allait rendre de réels services dans le traitement des infections spirochétiennes et parasitaires. L'avenir s'est chargé de prouver que l'idée de FOURNEAU et de ses collaborateurs, M. et Mme TRÉFOUEL, d'utiliser, en les purifiant, les dérivés arsiniques, qu'EHRLICH avait abandonnés pour se consacrer exclusivement aux composés arsénoïques, était féconde.

Ce furent d'abord L. FOURNIER et ses élèves qui, expérimentant sur une grande échelle le *Stovarsol* dans la syphilis, confirmèrent, en les élargissant, nos premières conclusions. MARCHOUX vint ensuite nous dire que le *Stovarsol* était efficace dans la dysenterie amibienne et les autres parasitoses intestinales. Tour

à tour, s'ajoutèrent le pian, la récurrente, le paludisme, certaines trypanosomiases, en sorte que, à l'heure actuelle, longue est la liste des affections à spirilles, à spirochètes et à protozoaires, passibles de la thérapeutique par les acides arsiniques administrés *per os*.

Personne, à notre connaissance, n'avait songé à réunir les nombreux documents expérimentaux et cliniques concernant le *Stovarsol*, dans une monographie parfaitement documentée. M. KURT HEYMANN comble cette lacune par l'ouvrage que j'ai l'honneur de présenter à la Société. M. HEYMANN est plus autorisé que quiconque à nous parler du *Stovarsol*. Il fut un des premiers à saisir l'intérêt théorique et pratique des découvertes faites par les chercheurs de l'Institut Pasteur et s'y consacra dès la première heure. Il y ajouta des contributions personnelles et soutint une lutte acharnée contre ceux qui, à l'étranger, avant d'adopter nos idées, leur opposaient une critique aussi passionnée que peu fondée. Les faits ont donné raison à M. HEYMANN. Le *Stovarsol* est, en effet, utilisé partout en France, aux colonies et dans les pays étrangers, avec des résultats que le lecteur connaîtra en détail, s'il se donne la peine de parcourir le remarquable ouvrage de M. KURT HEYMANN.

Correspondance

La Société est informée qu'un Congrès International de Médecine Tropicale et d'Hygiène aura lieu au Caire du 15 au 22 décembre 1928 coïncidant avec l'Anniversaire du Centenaire de la Faculté de Médecine de cette ville.

Élections

M. M. LEGER est élu pour 2 ans Membre du Conseil, en remplacement de M. G. MARTIN, nommé Vice-Président.

Communications

Relation d'une épidémie d'Alastrim survenue dans un détachement de tirailleurs sénégalais,

Par M. F. Bonnel.

Le 15 mai 1926 un détachement d'un millier d'hommes, appartenant au 14e Régiment de tirailleurs Sénégalais, s'embarquait à Dakar sur le transport *Alba* pour rejoindre sa garnison à Mont-de-Marsan, via Bordeaux.

Ce détachement était composé de plusieurs fractions provenant de Saint-Louis, Rufisque et Dakar. Au point de vue sanitaire, il ne fut rien remarqué d'anormal avant l'embarquement qui eut lieu huit jours après la concentration des différents détachements à Dakar.

La traversée, qui dura onze jours, fut marquée par l'apparition soudaine au deuxième jour (17 mai) de trois cas d'Alastrim qui constituèrent le début d'une petite épidémie, à bord de l'Alba. De nouveaux cas se produisirent les jours suivants et s'échelonnèrent jusqu'au 26 mai où ils atteignirent le chiffre de vingt-quatre. Tous ces malades appartenaient au détachement de tirailleurs sénégalais : aucun passager, ni aucun membre de l'équipage ne fut atteint.

A l'arrivée à Bordeaux ces 24 tirailleurs, isolés à l'infirmerie du bord, furent aussitôt évacués sur l'hôpital militaire Saint-Nicolas où ils entrèrent dans notre service des contagieux, avec le diagnostic de « varicelle » porté sur le billet d'entrée.

Le reste du détachement fut dirigé sur le D. I. C. de Bordeaux, au camp Guynemer, où quatre nouveaux cas se déclarèrent par la suite.

Au cours de la traversée et pendant le séjour du détachement à Bordeaux, 28 hommes ont donc été atteints par l'épidémie et hospitalisés à Saint-Nicolas. Aucun cas de contamination ne fut observé en dehors des malades ci-dessus composés exclusivement d'hommes de couleur.

Par la suite nous apprenions qu'à Mont-de-Marsan ce même détachement du 14[e] R. T. S. avait eu 124 nouveaux cas semblables, répartis entre le 2 juin et le 30 août 1926.

Au total, cette épidémie étiquetée « varicelle », sans doute pour des raisons administratives, frappa 28 Sénégalais qui furent hospitalisés à Mont-de-Marsan. La morbidité a donc été de 15,2 o/o et la mortalité nulle.

Tous ces hommes provenaient de différentes régions de l'A. O. F., notamment du Sénégal, du Soudan, de la Haute-Volta, de la Guinée française et de la Côte d'Ivoire. Ils avaient tous été vaccinés dans le jeune âge, puis *revaccinés depuis moins de six mois*, au moment de l'incorporation.

Au point de vue clinique nous avons noté les signes suivants. L'incubation, assez difficile à préciser, nous a paru être de quinze à vingt jours.

La période d'invasion a été marquée par un peu de courbature des membres avec ou sans rachialgie et de la température. Les voies digestives dénotent un certain état saburral avec anorexie et parfois constipation. Dans leur ensemble tous ces symptômes sont assez effacés et inconstants. La température ne dépasse guère 38° à 39° et l'éruption apparaît, sans rash, ni aucun signe prémonitoire.

L'éruption se manifeste d'emblée sous la forme d'un exanthème généralisé et disséminé sur la face, le cou, le tronc et les membres. Elle semble procéder en une seule poussée, à l'inverse de ce qui se passe dans la varicelle où l'éruption débute par la face et s'étend de haut en bas sur tout le corps, où l'on voit, mélangés, des éléments d'âges différents. Dans quelques cas seulement nous avons noté un exanthème buccal discret. Les malades nous arrivaient à l'hôpital avec une éruption déjà constituée formée de vésico-pustules, saillantes, acuminées plutôt qu'ombiliquées. Leurs dimensions variaient de celles d'un pois à une lentille, mais il y avait aussi des éléments beaucoup plus petits et confluents, notamment à la racine du cou et dans la région des poignets et des avant-bras. D'autres présentaient au contraire des éléments volumineux, saillants et pustuleux répartis sur toute la surface du corps, sans aucune prédilection pour la face.

A l'ouverture des vésico-pustules on trouve une sérosité louche, blanchâtre, justifiant le nom de « milk pox » des auteurs anglais. L'examen microscopique de ce liquide prélevé aseptiquement ne nous révèle aucun germe microbien par les méthodes ordinaires de coloration et par la culture. Au bout d'une dizaine de jours environ les pustules se dessèchent, s'aplatissent,

le pus se concrète et une croûte épaisse, arrondie se forme au niveau de chaque élément. Celle-ci finit par se détacher laissant apparaître une cicatrice blanche et peu déprimée. La cicatrice reste dépigmentée pendant trois à quatre mois, ce qui la fait ressortir davantage sur le fond noir du reste du corps.

Recherches hématologiques. — Nous avons pratiqué des examens de sang, chez tous nos malades, aux dates ci-après : 1er juin, 5 juin, 10 juin et 15 juin. Au point de vue de la formule leucocytaire nous avons, d'une manière générale, noté de la mononucléose portant principalement sur les moyens monocytes, mais parfois aussi sur les petits monocytes et les lymphocytes jeunes. Dans tous les cas nous avons remarqué une diminution assez considérable des polynucléaires neutrophiles qui sont de 35 à 60 o/o et, contrairement à ce que l'on observe dans la plupart des maladies infectieuses, un chiffre élevé d'éosinophiles variant de 8 à 32 o/o. Sans doute y a-t-il lieu de tenir compte du parasitisme probable de tous ces malades, sachant par expérience combien il est fréquent chez les populations africaines. Les mastzellen sont sans changement.

Pour compléter ces renseignements nous dirons que l'image d'Arneth est normale ou légèrement déviée vers la gauche. Pas de myéloblastes, ni myélocytes, ni normoblastes. Hématies sensiblement normales de forme et de coloration, le plus souvent diminuées de nombre, avec une proportion un peu forte d'hématies granuleuses.

Nous arrivons ainsi aux mornes conclusions de Sabrazès et Massias : « Pour ce qui est de l'alastrim, disent ils, il est, jusqu'à plus ample informé, impossible d'affirmer ou d'infirmer ses analogies, au point de vue de la morphologie du sang, avec la variole » (1).

Tels sont les caractères essentiels de cette affection pour laquelle nous avons porté le diagnostic d'*alastrim* (2).

La maladie a évolué comme une fièvre éruptive bénigne, à caractère nettement épidémique et contagieux, frappant exclu-

(1) J. Sabrazès et Ch. Massias. La morphologie du sang dans la variole, la question de l'Alastrim (*Archives des maladies du cœur et du sang*, 1923, pp. 777-789).

(2) Désirant nous entourer de toutes les garanties, nous avons demandé à M. le professeur Le Dantec de vouloir bien nous donner son avis autorisé sur cette affection, qui, au premier abord, pouvait aussi en imposer pour la varioloïde. Celui-ci, avec son obligeance coutumière, s'est rendu auprès de nos malades, isolés à l'hôpital militaire, et a entièrement confirmé le diagnostic d'alastrim que nous avions porté. Un de ses élèves, le docteur Verliac a, sur ses conseils, consacré sa thèse inaugurale à ce sujet (Bordeaux, 1926).

sivement la race noire. Seul le détachement de tirailleurs sénégalais fut atteint par l'épidémie qui se chiffra par un total de 152 cas (Bordeaux et Mont-de-Marsan), n'occasionnant aucun décès.

Pour la plupart des auteurs anglais ou américains, l'alastrim n'est autre qu'une variole atténuée ou modifiée dans son évolution. Cette opinion tend également à se faire jour en France où elle a trouvé d'assez nombreux partisans (1). LE DANTEC et ses élèves (2) considèrent également l'alastrim comme une maladie varioliforme et préconisent contre elle les mêmes mesures de prophylaxie que pour la variole.

Toutefois cette opinion n'est pas partagée par tous. Dans une communication à l'Académie de Médecine (3), LÉON BERNARD s'est élevé contre la théorie uniciste, déclarant, avec de solides arguments à l'appui, que l'alastrim devait être considérée comme une maladie distincte de la varicelle et de la varioloïde et constituer une sorte de troisième fièvre éruptive pustuleuse. Le docteur LEGER (4) a également apporté, en faveur de la théorie dualiste, le résultat de son observation personnelle aux Antilles où l'alastrim sévit à l'état endémo-épidémique.

Si nous avons rappelé ces discussions scientifiques c'est pour verser au débat les enseignements tirés de cette petite épidémie.

Ses caractères saillants ont été la bénignité de l'affection, son exclusivité pour la race noire et l'absence presque complète de phénomènes généraux. Au point de vue éruptif nous n'avons pas retrouvé avec une netteté suffisante le caractère pustuleux et ombiliqué des éléments, ni les cicatrices profondes et indélébiles de la variole.

Au point de vue épidémiologique nous avons vu que tous nos malades avaient subi depuis moins de six mois la revaccination jennérienne et que la plupart d'entre eux portaient encore au bras la marque indélébile de la vaccine. Il y a là, à notre avis, un rude coup porté à la théorie uniciste qui tire son principal argument de ce que la vaccine immunise contre l'alastrim. La plupart des auteurs (2) reconnaissent cependant que l'immunité

(1) L. CAMUS. *Académie de Médecine*, 2 oct. 1923.

(2) LE DANTEC. *Précis de pathologie exotique*, 1924, t. II ; *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 mai 1924 ; *Thèse de Laval*, Bordeaux, 1924.

(3) LÉON BERNARD. *Académie de Médecine*, 2 oct. 1923.

(4) LEGER. L'alastrim, fièvre éruptive. *Revue d'hygiène*, n° 10, oct. 1923, p. 903.

(5) CH. JOYEUX. *Précis de médecine coloniale*, 1927.

conférée par le vaccin antivariolique contre l'alastrim n'est pas aussi manifeste ni aussi intense que vis-à-vis de la variole (1).

Ces faits viennent à l'appui de ceux qui ont été observés par Leger aux Antilles où, malgré les vaccinations en masse dans la population, l'épidémie d'alastrim n'en a pas moins continué à se manifester. Il cite le cas d'une famille de la Pointe-à-Pitre où deux enfants seulement furent vaccinés avec succès : ce furent précisément les deux seuls membres de la famille qui contractèrent l'alastrim. D'après le même auteur, un sujet ayant eu la



Fig. 1. — Pustules vaccinales typiques chez deux sujets présentant encore des stigmates d'alastrim.

variole trois ans auparavant aurait contracté l'alastrim et certains sujets ayant déjà eu antérieurement cette dernière affection l'auraient contracté à nouveau par la suite. Tous ces faits sont impressionnants et plaident en faveur d'une entité morbide spécifique.

Nous avons, en outre, effectué en quelque sorte une contre-épreuve en revaccinant tous les convalescents d'alastrim alors qu'ils étaient encore à l'hôpital et présentaient les traces de cette fièvre éruptive. Chez un certain nombre d'entre eux nous avons obtenu des pustules vaccinales typiques ainsi que le montre la photographie ci-jointe (fig. 1). Nous ne pensons

(1) Lortat-Jacob. Variole et alastrim. *Progrès médical*, 3 janv. 1925.

donc pas que la variole ou varioloïde et l'alastrim constituent une même entité morbide.

CONCLUSIONS

Il résulte des faits observés à l'occasion de cette épidémie d'alastrim observée en France, mais importée d'Afrique :

1° Que du point de vue clinique et épidémiologique l'alastrim se distingue non seulement de la varicelle mais de la variole ou varioloïde ;

2° Que du point de vue hématologique on ne peut tirer argument en faveur de telle ou telle affection ;

3° Que la vaccination antivariolique n'immunise pas à coup sûr contre l'alastrim, elle reste déficiente dans un bon nombre de cas ;

4° Que les convalescents d'alastrim ne sont pas réfractaires à la vaccine ;

5° Que, dans ces conditions, l'alastrim, maladie coloniale, a droit de cité comme entité morbide spécifique.

Quelques observations parasitologiques et biochimiques concernant l'urine dans la fièvre « dengue »,

Par J. KHOURI.

Au cours de l'épidémie de dengue qui régna en Egypte du mois de juillet au mois de décembre 1927, nous avons eu l'occasion de faire à Alexandrie et vers le déclin de cette épidémie, quelques recherches urologiques que nous résumons dans la présente note.

Pour éviter toute confusion quant à la nature de la maladie qui fait l'objet de ces recherches, nous en reproduisons succinctement ici les caractères généraux relevés par de nombreux cliniciens et portant sur un ensemble de plusieurs centaines de cas observés :

Début brusque avec ascension thermique rapide atteignant souvent et dépassant même 4° C. ; céphalée frontale intense ; photophobie, douleurs du globe oculaire, yeux injectés ; douleurs musculaires et articulaires pénibles ; état de prostration très marquée ; troubles gastro-intestinaux, s'accompagnant parfois de vomissements ; le plus souvent éruption roséoliforme plus ou moins étendue ou simple prurit ; durée 3-5 jours, puis

chute ordinairement brusque de la température avec ou sans crise de sudation prononcée ; rechutes peu fréquentes ; convalescence longue ; mortalité nulle, sauf chez des personnes âgées, présentant des tares antérieures.

Notre première préoccupation a été de rechercher la présence de parasites dans l'urine. Des urines fraîchement émises par des malades présentant le type classique de la dengue, ont été recueillies vers le déclin de la pyrexie ou au début de la période apyrétique, immédiatement centrifugées et le culot traité par la méthode de Fontana-Tribondeau. Dans deux cas typiques, nous avons pu y observer des spirochètes en très petit nombre, très fins, aux extrémités effilées, mesurant en moyenne 15 à 20 μ de longueur sur 0 μ 2 environ d'épaisseur, présentant 2 à 3 tours de spire peu serrés, recourbés assez fréquemment en forme de C. Ces spirochètes disparaissent assez rapidement de l'urine ; déjà au 3e jour de l'apyrexie, on ne les retrouvait plus dans les urines desdits malades.

Les urines elles-mêmes, abondantes et pâles durant la période fébrile, deviennent moins copieuses et plus colorées les premiers jours de l'apyrexie.

L'albuminurie, si controversée par divers cliniciens n'est pas aussi rare qu'on l'admet habituellement ; elle n'est certainement pas fréquente, et quand elle existe, c'est le plus souvent à l'état de simples traces, ne dépassant guère quelques centigrammes par litre d'urine. Dans certains cas, cependant, malgré sa proportion peu importante (0 g. 10 à 0 g. 15), nous avons constaté dans le sédiment de l'urine des éléments rénaux représentés par des cylindres hyalins, des cylindres granuleux et des cellules épithéliales du rein.

L'opinion de quelques cliniciens qui veulent faire de l'albuminurie un des signes distinctifs de la fièvre jaune, nous semble par trop absolue. A notre sens, ce qui différencie généralement l'albuminurie survenant chez les malades atteints de fièvre amarylle, c'est d'abord et surtout sa *précocité* et, en second lieu, sa fréquence et son taux plus élevé.

L'urobilinurie est constante à des degrés varibles ,asans éléments biliaires vrais (pigments, acides) ; souvent, on constate de la cétonurie, sous forme d'acétone préformée, en particulier.

La diazoréaction d'Ehrlich est fréquemment observée et se voit même durant la période apyrétique ; aucune relation ne nous a paru exister entre sa présence et l'état plus ou moins sévère de l'atteinte morbide.

Au point de vue de la variation des éléments normaux, il y a lieu de signaler notamment l'augmentation de l'élimination

phosphorique, la rétention de l'acide urique, l'hyperammoniurie relative et l'abaissement souvent notoire du rapport azoturique.

La symptomatologie clinique de l'épidémie égyptienne de 1927 et la présence d'un spirochète, que nous avons décelé dans les urines de quelques malades atteints de dengue, lequel rappelle par ses principaux caractères celui qu'a observé Couvy (1) dans le sang de certains malades au cours des deux épidémies de dengue de Beyrouth (1920 et 1921), montrent l'identité de ces dernières avec l'épidémie de dengue égyptienne de 1927 et plaident en faveur de la nature spirochétosique de la dengue.

Il est admis, par ailleurs, que l'épidémie égyptienne de 1927 a été importée de Syrie, et précisément avant et pendant cette époque estivo-automnale, la dengue était très répandue dans ce pays, avec une allure plus sévère.

Quelques réflexions sur l'amibiase au Maroc et à Fez,

Par P. Remlinger.

Le Maroc en général et la Ville de Fez en particulier ont, au point de vue dysentérique, une réputation fort mauvaise, parfaitement justifiée du reste. Nombreuses en effet sont les personnes qui, après avoir séjourné ou simplement voyagé dans l'Empire Chérifien ont rapporté chez elles une dysenterie ou une complication dont les médecins de la Métropole ont eu à connaître. Il est généralement ignoré par contre que la dysenterie amibienne ne règne au Maroc que parce que nous l'y avons introduite et qu'en donnant la maladie à l'Européen, l'Empire Fortuné ne fait que lui rendre — avec usure peut-être — ce qu'il a reçu de lui. Sauf erreur de notre part, c'est en 1912 que la dysenterie a fait dans la littérature médicale marocaine (2) sa première apparition (Grall et Hornus). Le mutisme des auteurs qui ont écrit sur l'Etat de la Nosologie Marocaine, avant l'occupation, est presque absolu à l'égard de cette maladie. Elle est à peine citée (Douzans) ou même n'est pas mentionnée du tout (L. Raynaud). En 1914, MM. Zumbielh et Mauran interprétaient le sen-

(1) L. Couvy. Note sur deux épidémies de dengue à Beyrouth (1920-1921). *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1921 et *Ann. Inst. Pasteur*, 36e année, déc. 1922, n° 12.

(2) Pour plus de détails sur la question et pour la Bibliographie complète, voir P. Remlinger : La Dysenterie Amibienne au Maroc et en particulier à Fez. *Revue d'Hygiène et de Médecine Préventive*, 1928.

timent général en écrivant que si, avant l'occupation, les médecins des Dispensaires avaient parfois signalé la dysenterie bacillaire et ses recrudescences à la fin de la saison chaude, la dysenterie amibienne paraissait être d'importation récente et très rare chez les Indigènes.

Ces données de la littérature médicale sont pleinement corroborées par les témoignages oraux des médecins qui, après avoir exercé leur art au Maroc avant l'occupation, l'y exercent encore aujourd'hui. A Fez (Dr FOURNIAL, Dr MANY) la dysenterie était autrefois très rare et l'abcès du foie inconnu. L'amibiase y est aujourd'hui extrêmement fréquente et nos confrères eux-mêmes lui paient un lourd tribut. De nombreux travaux ont été consacrés à la Dysenterie amibienne au Maroc et en particulier à Fez (GRALL et HORNUS ; JOB et HIRTZMANN ; JAUSION et DEKESTER ; NORMET ET SALLE ; BEROS, JOBARD et VENDEUVRE ; HOMBOURGUER, MELNOTTE, DELANDE, DESCHIENS, etc.). *Amœba Dysenteriæ* n'a pas été, il est vrai, différenciée d'*Amœba dispar*. La cause d'erreur signalée par M. BRUMPT est aujourd'hui encore bien difficile à éviter.

La fréquence de la maladie ressort des données statistiques comme des documents bibliographiques. Témoin le tableau suivant que nous devons à l'amabilité de M. le Médecin-Major ROBINEAU et qui, pour mille hommes d'effectif donne la morbidité et la mortalité amœbodysentérique des Troupes du Maroc de 1911 à 1926.

MORBIDITÉ ET MORTALITÉ DES TROUPES DU MAROC POUR DYSENTERIE AMIBIENNE DE 1911 A 1926.

Années	Nombre de cas	Proportion p. 1.000 hommes d'effectif	Nombre de décès	Proportion p. 1.000 hommes d'effectif
1911	1.311	79,45	71	4,30
1912	1.287	48,56	44	1,66
1913	1.902	37,15	60	1,23
1914	1.326	22,15	70	1,17
1915	917	13,88	48	0,72
1916	953	12,49	31	0,40
1917	771	8,78	22	0,23
1918	559	6,61	20	0,23
1919	513	5,97	29	0,33
1920	1.038	12,50	79	0,96
1921	1 179	13,64	94	1,07
1922	958	11,28	55	0,64
1923	793	10,27	41	0,53
1924	616	9,28	24	0,36
1925	1.912	17,45	118	1,07
1926	2.594	21,76	47	0,33
	18.629		853	

Ce tableau montre nettement à quel point l'amibiase est aujourd'hui endémique au Maroc. La diminution de la morbidité et de la mortalité à partir de 1915 est due vraisemblablement à la généralisation à cette époque de l'emploi de l'émétine. La recrudescence de la morbidité en 1925-26 est en rapport avec l'augmentation considérable des effectifs nécessitée par la guerre du Riff.

Un fait très intéressant est la façon différente dont se comporte, au point de vue parasitaire, la dysenterie à Fez et dans le reste du Maroc. A Tanger, à Casablanca, à Rabat, la dysenterie est amibienne ou bacillaire. L'association même du bacille et de l'amibe est rarement notée (3 cas à Tanger de 1917 à 1927). Les dysenteries à *Trichomonas*, à *Lamblia*, bien que parfaitement connues ne sont pas d'observation fréquente. Il en est de même de l'association à l'amibe des vers intestinaux : trichocéphales, ascaris, etc. A Tanger, en seize années, nous n'avons rencontré *Cercomonas intestinalis* que deux fois, une fois associé à *Amœba dysenteriæ* et une fois à l'état de pureté. Jamais nous n'avons trouvé dans les selles de Lamblia, de Tétramitus ou de Balantidium. A Fez, au contraire, la maladie est caractérisée non seulement par sa fréquence et sa gravité mais encore par une extrême diffusion des Protozoaires et par le chiffre élevé des porteurs sains. L'association à l'amibe de *Lamblia intestinalis* de *Trichomonas vaginalis* ou de *Tetramitus mesnili* est si fréquente que ces divers parasites peuvent être considérés comme les commensaux réguliers d'*Entamœba dysenteriæ*. Le plus souvent du reste ils n'ont d'autre inconvénient que de prolonger l'évolution de l'entéropathie, passés les délais de l'action émétinienne. L'association à l'amibe des Lombrics et des Trichocéphales est aussi très fréquente. Plus rarement ces divers parasites réalisent pour leur propre compte le syndrome dysentérique qui peut être également déterminé par le Balantidium coli (2 observations de JAUSION et DEKESTER, 4 de DEKESTER et MELNOTTE). Enfin la plupart des parasites mentionnés sont susceptibles de se rencontrer à Fez dans l'intestin des sujets sains, la proportion des porteurs de kystes d'*Entamœba dysenteriæ* s'élevant au chiffre énorme de 23 o/o (JAUSION et DEKESTER) alors qu'au Tonkin (MATHIS) elle n'est que de 8 o/o.

En résumé, l'amibiase qui autrefois n'existait pas au Maroc y est devenue extrêmement fréquente. La maladie s'observe surtout à Fez, la ville la plus dysentérigène de l'Afrique du Nord, et, également, la terre d'élection de tous les parasites intestinaux, Protozoaires ou Helminthes. Souvent ceux-ci ne manifestent leur présence par aucun symptôme apparent, mais d'autres fois ils se

montrent capables d'aggraver des dysentéries ou de réaliser pour leur propre compte le syndrome dysentérique, ceci étant particulièrement le fait des Trichomonas et des Lamblia.

Entre les deux périodes, l'une qui va des origines jusque vers 1908-1910, où la dysenterie amibienne est rare, sinon inconnue, et l'autre qui commence alors où la maladie devient tout à coup si fréquente, que s'est-il passé qui puisse expliquer un véritable changement à vue? Une seule chose. L'occupation du Maroc par nos troupes. Moins heureuse que la fièvre typhoïde, magistralement décrite par M. le Médecin-Principal Bernard, la dysenterie des troupes d'occupation n'a fait l'objet d'aucun travail d'ensemble. Etant données les analogies que présente l'étiologie des deux affections, il est cependant bien probable que ce qui s'est passé pour l'une s'est également produit pour l'autre : Ce sont les différents corps, les corps coloniaux en particulier qui, de leurs garnisons d'origine, ont apporté au Maroc, dans les deux cas, le germe spécifique. Le mécanisme intime de la contamination a été le même dans les deux cas également : souillure des eaux de boisson des puits et des mares ; souillure spécifique du sol des camps ; mouches, etc. Déjà en temps de paix, la dysenterie a pour les militaires une prédilection marquée. En campagne, elle est inséparable des troupes. Au cours de l'occupation, de la marche sur Fez par exemple, nos soldats ont été soumis à des épreuves extrêmement dures. Dans ces conditions, il était inévitable que les dysenteries évoluassent parmi eux. Inévitable était la contamination par les porteurs de kystes de la ligne des étapes et de toutes les villes où, ultérieurement nos troupes devaient tenir garnison. Contrairement à ce qui s'est passé en France où l'amibe ne s'est pas acclimatée au cours de la guerre parce qu'elle n'a pas rencontré de conditions suffisamment favorables, la dysenterie amibienne a trouvé au Maroc, le sol, la température, l'humidité surtout les plus propices à son développement. Une fois introduite, elle a rapidement pris de l'extension et n'a pas tardé à devenir endémique.

Dans chaque ville, elle paraît avoir acquis une importance en rapport avec le degré d'insalubrité qu'elle rencontrait. Elle est très rare à Rabat, capitale toute moderne où l'hygiène est l'objet de soins particuliers. A Fez, l'eau sourd de partout ; elle bouillonne de tous côtés ; pendant trois mois de l'année, la température nocturne ne descend jamais au-dessous de 25 ; la ville a une structure étrange, dense, chaotique au possible et l'hygiène y présente les plus singulière lacunes. D'où la densité et la gravité prises de suite par la maladie. Cepen-

dant quelle explication peut-on donner de la façon si différente de celle du reste du Maroc dont se comportent dans cette ville la parasitologie de la Dysenterie et celle de l'intestin en général ? De cette curieuse dualité de comportement, une explication nous a été fournie plus piquante peut-être qu'exacte et nous ne la reproduisons que sous réserves. De tout temps, nous a-t-il été expliqué, les Fasi ont attribué aux questions d'eau une exceptionnelle importance. Avant notre occupation, la distribution des eaux était dans la main d'une Djemaa, c'est-à-dire d'une assemblée de notables qui de pères en fils se transmettaient avec un plan assez exact des canalisations singulièrement compliquées et enchevêtrées (canalisations d'eau de rivière, canalisations d'eaux de sources... de 15 ou 16 sources) la série des précautions à prendre, en cas de sécheresse prolongée, de pluie persistante, de crue subite provoquée par les orages..., etc. Grâce à ces prescriptions, minutieusement transmises et scrupuleusement observées, les deux distributions ne se confondaient pas. Le système certes était vétuste et archaïque ; ses résultats cependant étaient satisfaisants et jusqu'à notre arrivée, la fièvre typhoïde et la dysenterie étaient presque complètement inconnues.

A ces vieilles canalisations médiévales, à ces procédés désuets de distribution d'eau, nos ingénieurs, représentants attitrés et diplômés de l'hydraulique moderne ont opposé incompréhension et mépris. Coups de béliers ! Siphonages ! Aspiration où il fallait refouler et refoulement où il aurait fallu aspirer ! Eclatement de cloisons fragiles demeurées cependant jusque-là étanches ! Irruption massive de l'eau de l'Oued dans la canalisation d'eau de boisson et confusion définitive des deux systèmes de distribution... La destruction du vieux système moyenâgeux a été rapide, complète, irréparable. Les conséquences n'ont pas tardé se faire sentir et elles pèseront longtemps sur les destinées sanitaires de la ville.

Si cette version n'est pas exacte, il est difficile de ne pas reconnaître *que tout s'est passé et se passe aujourd'hui encore comme si elle l'était.* L'existence à Fez d'une diarrhée d'acclimatement ; l'insigne pollution des eaux de boisson, le fait que dans l'eau des sources qui alimentent la vieille ville, le titre du Coli varie de 1.000 (cas le plus favorable) à 4.000 ; la très grande fréquence en même temps que de toutes les formes de dysenterie, de toutes les formes de typhoïde, de paratyphoïde et de colibacillose ; l'origine hydrique bien connue de la lambliase, de la Balantidiase, de l'Ascaridiose... etc., constituent autant d'arguments en sa faveur... Nous sommes du reste assez éloigné de croire que

l'eau de boisson, les fruits et les légumes consommés crus résument toute l'étiologie de la dysenterie à Fez. Nous pensons au contraire que les poussières si nettement fécaloïdes, les porteurs sains d'amibes, les domestiques indigènes, les cuisiniers en particulier jouent un certain rôle dans la propagation de la maladie. L'action de l'eau abominablement souillée est peut-être, comme le disent MM. Jausion et Dekester plus favorisante que causale. Ces questions appellent certainement de nouvelles recherches. Le fait que nous avons de toutes pièces introduit la dysenterie amibienne au Maroc nous crée, pour ce qui est de la lutte contre cette affection, des obligations particulières. Une des premières mesures semble devoir être la création à Fez d'un laboratoire de parasitologie spécialement consacré à l'étude et à la prophylaxie de la maladie. La différenciation d'*Amœba dysenteriæ* d'avec *Amœba dispar* et même d'avec *Amœba coli* (car il paraît exister à Fez entre *A. dysenteriæ* et *A. coli* des formes intermédiaires très curieuses; les kystes d'*A. dysenteriæ* pouvant même être octo-nucléés), l'étude des divers protozoaires intestinaux si fréquemment associés à l'Amibe, la prospection des nombreux cas de troubles dysentériformes où les investigations microbiologiques sont jusqu'à présent demeurées négatives et dont la nature échappe complètement; la recherche des principaux parasites, de l'amibe en particulier dans les milieux extérieurs, la détermination des modes d'infestation de l'homme et les mesures prophylactiques qui en découlent, toutes ces importantes questions sont de nature à assurer à ce laboratoire du travail pour de nombreuses années. Il est fâcheux pour une ville de détenir le record de la Dysenterie et quand ce record est détenu par une cité admirable, si digne d'attirer les touristes et que le rail met aujourd'hui à deux jours de Paris, le fait inspire des regrets particuliers. Un effort s'impose pour la détermination exacte des causes qui font de Fez la patrie par excellence des dysenteries et de toutes les affections intestinales ainsi que pour l'assainissement de cette grande et magnifique cité.

Méthode pratique de classification et d'utilisation des viandes ladres, appliquée en Guinée française,

Par J. Claverie.

La cysticercose bovine est très fréquente en Guinée française. Dans cette colonie le nombre des porcs élevés et abattus pour la

boucherie est très restreint ; aussi aucune observation intéressante concernant la cysticercose de ces animaux ne peut être rapportée.

Avant la réglementation que nous allons exposer, la conduite des inspecteurs des abattoirs vis-à-vis des viandes ladres était très variable. Certains saisissaient et détruisaient tout animal présentant un seul cysticerque, d'autres n'intervenaient que lorsque les quartiers de viande soumis à leur visite en étaient farcis.

En Guinée, le ravitaillement en viande fraîche est souvent difficile. Certains postes sont éloignés des centres d'élevage et dans ces derniers les acheteurs Sierra-Léonais, favorisés par le change, sont des concurrents redoutables, sur les marchés au bétail, pour les bouchers guinéens.

Le prix de la viande est élevé et si on retirait de la vente tout bœuf ne présentant qu'un seul cysticerque, la plupart des indigènes des centres où se trouvent des abattoirs inspectés, ne pourraient acheter de la viande parce que celle-ci serait trop chère. En effet, plus de 50 o/o des bœufs abattus pour la boucherie présentent au moins un cysticerque.

Les disponibilités budgétaires ne permettent pas non plus de munir les abattoirs d'appareils à stériliser les viandes ladres.

Il était donc nécessaire d'uniformiser la technique de l'inspection et de réglementer l'utilisation des viandes déclarées ladres en diminuant le plus possible les chances de contamination des consommateurs tout en respectant les intérêts économiques.

Technique de l'inspection des viandes. — On sait que les cysticerques sont particulièrement fréquents à la surface des muscles psoas, du diaphragme, du cœur et de la face inférieure de la langue. C'est en ces points qu'ils sont recherchés avec soin, ainsi qu'au niveau les coupes ordinaires de la boucherie.

La présence de cysticerques sur les parois des cavités splanchniques ou sur les organes internes n'implique pas *à priori* une infestation des masses musculaires. De plus, l'examen des coupes pratiquées avant le découpage à l'étal ne permet pas non plus de porter un jugement certain.

Cependant si à la visite des quatre quartiers on trouve un seul cysticerque superficiel, on peut craindre une cysticercose musculaire. Le meilleur moyen de s'en rendre compte est de pratiquer une coupe exploratrice au niveau d'une masse musculaire importante. Après de nombreux essais, nous avons arrêté notre choix sur la masse des muscles anconés. Ces muscles fournissent de la viande de deuxième catégorie et lorsque la coupe est

pratiquée dans le sens des fibres musculaires, la dépréciation commerciale est presque nulle. De plus, l'expérience nous a prouvé que l'indication fournie était d'une exactitude pratiquement suffisante.

Voici, résumée en un tableau, la technique d'inspection adoptée au sujet de la ladrerie :

Visite superficielle des quatre quartiers et des organes internes	o cysticerque			animal non ladre.
	1 ou plusieurs cysticerques = coupe dans les muscles anconés, d'un côté	o cysticerque		épluchage et animal considéré comme non ladre.
		1 cysticerque = coupe dans les muscles anconés, de l'autre côté	o cysticerque	épluchage et animal considéré comme non ladre.
			1 cysticerque	animal déclaré ladre.
		2 cysticerques ou plus		animal déclaré ladre.

Les viandes déclarées ladres sont marquées au couteau d'une croix au niveau des cuisses et des épaules et d'un trait longitudinal au niveau des long-dorsaux et des psoas.

Plusieurs années d'expérience nous ont prouvé que les bœufs déclarés ladres par la méthode ci-dessus contenaient vraiment un grand nombre de cysticerques. Par contre ces derniers étaient très rares sur ceux n'ayant pas décelé ou n'ayant décelé qu'un cysticerque dans la ou les coupes pratiquées dans les extenseurs de l'avant-bras.

Utilisation des viandes ladres. — Lorsque les cysticerques sont très abondants et que, surtout, comme nous l'avons constaté une fois, ils sont remplis d'une matière épaisse et verdâtre ressemblant à du pus, la saisie est pratiquée et la viande détruite. Ces cas sont excessivement rares.

Dans la plupart des cas la viande, quoique ladre, est marchande.

Comme on ne peut la stériliser avant de la mettre en vente il nous a paru logique de la faire vendre dans des endroits spéciaux, en avertissant l'acheteur et en lui indiquant le moyen de l'utiliser sans risque.

La viande ne pouvant être vendue que sur des marchés spéciaux fixés par l'Administration, il était facile de réunir ces conditions.

La réglementation doit être faite dans chaque poste et pour les communes mixtes par voie d'arrêté municipal. Voici un modèle d'arrêté municipal réglementant la vente des viandes ladres en Guinée :

L'Administrateur-maire de la commune de ...,

Vu les arrêtés du Gouverneur Général, en date du 16 janvier 1921,

réorganisant les communes mixtes en Afrique Occidentale française, et..., portant réorganisation de la commune mixte de ... ;

Vu la fréquence de la ladrerie sur les animaux de boucherie, la difficulté du ravitaillement en viande et l'impossibilité d'installer un appareil de stérilisation des viandes ladres ;

Vu l'arrêté général du 21 novembre 1918 réorganisant le service zootechnique en Afrique occidentale française ;

Vu l'arrêté municipal du ... réglementant les marchés de la commune mixte de ... ;

Sur la proposition du Chef du Service zootechnique et des épizooties ;

Vu l'approbation du Chef du Service de Santé ;

Sous réserve de l'approbation du Lieutenant-Gouverneur ;

ARRÊTE :

Article premier. — Chaque boucher devra débiter la viande reconnue ladre et marquée au couteau, au moment de la visite des viandes par l'Inspecteur de l'abattoir, dans une stalle autre que celle où il débite la viande saine. Sur cette stalle sera apposée, par les soins du boucher qui l'utilisera, une pancarte très apparente portant, en caractères très lisibles, le libellé suivant :

AVIS

« Dans cette stalle est vendue de la viande ladre qui ne peut être con-
« sommée sans danger qu'après une immersion de trois ou quatre heures
« dans l'eau bouillante ».

Article 2. — Les infractions au présent arrêté pourront être punies des peines de simple police, sans préjudice de l'exclusion temporaire ou définitive qui pourra être prononcée contre les contrevenants par le Chef de la Colonie, sur la demande dûment motivée de l'Inspecteur des viandes et approuvée par le maire.

Article 3. — L'Inspecteur de l'abattoir et le Commissaire de police sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté qui sera communiqué et publié partout où besoin sera.

..., le ...

Approuvé :
..., le ....
Le Lieutenant-Gouverneur,

Pour que ces mesures soient efficaces, il est absolument nécessaire qu'une surveillance de tous les instants soit exercée par un agent sanitaire, à l'abattoir (pour éviter l'épluchage avant la visite) et sur le marché à la viande (pour éviter le transport d'une stalle à l'autre).

En résumé en Guinée française :

La cysticercose bovine étant très fréquente,

Le ravitaillement en viande étant difficile,

La stérilisation des viandes ladres, avant la mise en vente, étant impossible,

Ne sont déclarées ladres que les viandes portant deux cysticerques sur une ou deux coupes pratiquées au niveau des masses des muscles anconés,

La vente des viandes ladres non répugnantes est autorisée dans des endroits surveillés et en avertissant le consommateur qu'il est nécessaire de les soumettre à une ébullition prolongée.

Ces mesures ont été bien accueillies par les bouchers et la population et l'expérience de plusieurs années prouve qu'on peut ainsi éviter le plus possible l'infestation du consommateur tout en se pliant aux exigences économiques.

Radiographie du Ver de Guinée (Filaire de Médine) après injection intrasomatique de Lipiodol.

Par Botreau Roussel.

Les contingents de jeunes tirailleurs Sénégalais qui viennent chaque année en France faire la relève des classes démobilisées présentent, pendant leur première année de service, un nombre tellement imposant de journées d'indisponibilité causées par des accidents produits par le Ver de Guinée, que j'ai été amené, après beaucoup d'autres, à rechercher un procédé thérapeutique permettant de stériliser l'organisme de ces filaires avant leur évolution complète ou du moins hâtant l'expulsion des filaires adultes, en évitant les complications.

J'ai le regret de dire qu'aucun des procédés préconisés ne m'a donné jusqu'ici de résultats, pas plus ceux qui s'adressent à chaque ver en particulier (injection de cocaïne, de formol, chloroformisation de la filaire, etc.) que ceux qui essaient une chimiothérapie générale (injection intraveineuse de novarsénobenzol — injection intraveineuse d'émétique — injection intramusculaire et intraveineuse d'émétine, stovarsol en ingestions, kermés en ingestions, etc...).

En particulier, j'ai gardé plus de trois mois dans mon service 3 malades chez lesquels j'ai essayé successivement sans succès toutes ces thérapeutiques. L'un d'eux qui a expulsé plus de 100 filaires a reçu successivement 4 g. 85 de novarsénobenzol en 7 injections, 10 injections d'émétique, puis du kermés par la bouche pendant trois semaines et il éliminait encore après des filaires bien vivantes, ne paraissant nullement avoir souffert de ces traitements énergiques.

Mais l'exposé de ces résultats négatifs n'est pas le but de ma communication. J'ai été amené à étudier le trajet de ces filaires dans les tissus et pour cela je les ai fait radiographier après

injections de lipiodol dans la cavité somatique du ver par l'extrémité qui pointe à la peau.

Avant moi HUDELET à Dakar avait obtenu une fois une radiographie de cette filaire par une injection de collargol à 10 o/o. Je n'ai jamais obtenu de résultats convenables avec la solution de collargol. Même avec le lipiodol l'injection est souvent irrégulière ou incomplète.

L'examen de ces radiographies (Pl. I et II) montre le trajet très irrégulier et contourné de ces filaires ce qu'on soupçonnait déjà. De plus les radiographies stéréoscopiques montrent qu'elles se trouvent dans le tissu conjonctif. Aucun des clichés en effet ne permet de croire que ces filaires se trouvent dans les masses musculaires ou les traversent.

Enfin, elles prouvent que, contrairement à l'idée soutenue par quelques auteurs, l'extirpation chirurgicale de ces filaires n'est pas recommandable, à cause de leur nombre parfois très élevé chez le même sujet, et à cause des énormes délabrements qui en résulteraient.

Je me propose de reprendre ces recherches cette année, à l'arrivée des jeunes recrues.

Xenopsylla cheopis (ROTH.) hôte intermédiaire probable de *Gongylonema neoplasticum* (FIBIGER et DITLEVSEN) ou de *Protospirura muris* (GMLIN),

Par CÉSAR PINTO.

MM. les docteurs JOÃO DE BARROS BARRETO et AMADEU FIALHO, du « Departamento Nacional de Saude Publica », m'ayant donné à identifier 700 puces capturées sur des rats, à Rio de Janeiro, j'ai rencontré chez 6 femelles et 5 mâles de *Xenopsylla cheopis* (ROTH.) des larves spirulées de Nématode, localisées çà et là dans les différentes parties de la région abdominale de ces puces qui étaient toutes des exemplaires adultes (V. microphot. 1).

Ces larves, suivant la très respectable opinion du professeur LAURO TRAVASSOS, seraient probablement des larves de *Gongylonema neoplasticum* ou de *Protospirura muris*, car ces Nématodes, d'après les observations d'AMADEU FIALHO, sont très fréquents chez les rats (*Mus norwegicus* et *Mus* sp.) de la ville de Rio de Janeiro.

J'ai mesuré des œufs déjà embryonnés de *Gongylonema neoplas-*



Radiographies du Ver de Guinée.



Radiographies du Ver de Guinée.

ticum et *Protospirura muris* et j'ai constaté que les œufs de l'une et l'autre espèce ont environ 50 μ de long et 30 μ de large. Les *kystes* des larves, dans l'intérieur du *Xenopsylla cheopis*, mesurant 180 μ de diamètre, ce qui indique une croissance des larves de *Gongylonema neoplasticum* ou de *Protospirura muris* chez l'adulte de *Xenopsylla cheopis*.

Très probablement l'évolution des helminthes a commencé chez les larves de *X. cheopis* qui se seraient nourries d'ex-



Fig. 1. — Femelle de *Xenopsylla cheopis* montrant 8 larves spiralées, indiquées par les flèches, × 60 env.

créments de rats contenant des œufs de *Gongylonema* ou de *Protospirura* ; cette évolution aboutira au stade de larves infestantes qui resteront dans le corps du *X. cheopis* adulte jusqu'à ce que celui-ci soit avalé par des rats qui contracteront, par ce fait, l'helminthiase ; ce fait est déjà bien connu, car le *Dipylidium caninum* se développe chez les larves et les adultes de *Ctenocephalus canis*, selon Grassi, Rovelli et Joyeux, et l'*Hymenolepis diminuta* chez le *Xenopsylla cheopis*, le *Ceratophyllus fasciatus*, etc., etc., comme l'ont prouvé les expériences de Joyeux.

Sur 700 puces examinées, j'ai vérifié que l'infestation des adultes de *X. cheopis* par des larves de *Gongylonema* ou *Protospirura* atteint 1,57 o/o, à Rio de Janeiro.

Selon la statistique que je donne ci-dessous, on voit que sur les rats capturés à Rio de Janeiro, il y a 56,28 o/o de *Xenopsylla cheopis* et 42,28 o/o de *Xenopsylla brasiliensis* ; malgré le grand pourcentage de *X. brasiliensis*, je n'ai jamais trouvé de larves de *Gongylonema* ou *Protospirura* chez cette espèce de puce de rat.

STATISTIQUE BASÉE SUR SEPT CENTS PUCES CAPTURÉES SUR DES *Mus norwegicus* ET *Mus* SP. A RIO DE JANEIRO (D'après PINTO, BARRETO et FIALHO, 1927).

Xenopsylla eheopis	188 mâles ou 26,85 0/0
» »	206 femelles ou 29,43 0/0
Total. . . .	394 ou 56,28 0/0
Xenopsylla brasiliensis	161 mâles ou 23 0/0
» »	135 femelles ou 19,28 0/0
Total. . . .	296 ou 42,28 0/0
Leptopsylla musculi	0 mâle
» »	3 femelles
Total. . . .	3 ou 0,43 0/0
Synosternus pallidus.	0 mâle
» »	2 femelles
Total. . . .	2 ou 0,29 0/0
Ceratophyllus fasciatus	0 mâle
» »	2 femelles
Total. . . .	2 ou 0,29 0/0
Ctenocephalus felis	0 mâle
» »	2 femelles
Total. . . .	2 ou 0,29 0/0
Pulex irritans.	1 mâle
» »	0 femelle
Total. . . .	1 ou 0,14 0/0

Travail du « Lab. de Anatomia Pathol. do Dep. Nac. de Saude Publica ». Rio de Janeiro, Brésil.

BIBLIOGRAPHIE

FIBIGER et DITLEVSEN. — 1914. — Contrib. to the biol. and morphol. of *Spiroptera (Gongylonema) neoplastica* n. sp. *Mindeskrift for Japetus Teenstrup*, XXV, Copenhagen.

M. HALL. — 1916. — Nematode parasites of Mammif. of the ord. Rodentia. *Proc. U. S. Nat. Mus.*, n° 2131, vol. 50, pp. 1-258, pl. I et fig. in texto.

CH. JOYEUX. — 1920. — Cycle évolutif de quelques Cestodes. *Suppl. au Bull. biol. de France et de Belgique*, 219 pp., pl. I-VII. Paris.

W. NICOLL. — 1911. — The rat flea as the intermediate host of a rat tapeworn. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 621.

Longue durée de l'asthénobiose pseudo-hivernale chez *Phlebotomus pappatasii*; action réactivante de l'athermobiose prolongée.

Par E. Roubaud.

Dans une étude précédente (1) j'ai montré que le *Phlebotomus pappatasii* appartient au type physiologiques des insectes *hétérodynames* : tandis que certains individus *actifs* évoluent rapidement et sans phase particulière d'arrêt, depuis l'œuf jusqu'à l'imago, en une trentaine de jours à 28°C, d'autres, dans la même lignée, peuvent être affectés, au 4e stade larvaire, d'une torpeur spontanée pseudo-hivernale ne cédant qu'à l'intervention d'une période d'athermobiose réactivante. Cette période de vie à température inférieure à celle de la vie active, correspondant à une hibernation atténuée obligatoire, agit comme une détente qui permet au bout d'un certain temps la reprise de l'évolution normale.

Dans mes précédentes expériences, cette reprise évolutive coïncidait avec le retour apparent d'une température élevée, qui masquait partiellement, tout en la laissant suspecter comme déjà très longue, la durée réelle possible de cette période d'inertie larvaire. Les observations nouvelles que je présente ici font connaître : 1° que la réintervention ultérieure d'une température élevée succédant à la période d'athermobiose n'est pas nécessaire pour amener les larves asthéniques, réactivées par l'athermobiose ménagée, au développement imaginal ; 2° que la durée du cycle évolutif des individus frappés de torpeur spontanée est bien supérieure à ce que l'on peut penser.

Expérience. — Un lot d'œufs de *Phl. pappatasii* pondus le 18 février et conservés à l'étuve à 28°C ont donné des larves qui, au 4e stade, passent en état d'asthénobiose et suspendent leur évolution. A partir du 6 avril, ces larves torpides sont retirées de l'étuve et maintenues à la température du laboratoire (14-22°C) dans leur milieu de développement originel, sable et terre, très peu humides, mais en air confiné saturé. Les larves demeurent dans ces conditions, sans changements, jusqu'en novembre. A cette époque, une première larve évolue et parvient à l'éclosion le 19 novembre. Durée de l'évolution 9 mois.

(1) Ce *Bull.*, 13 juillet 1927, p. 613.

Une deuxième poursuit son évolution en décembre et donne un imago le 27 décembre. Durée de l'évolution 10 mois.

D'autres larves évoluent de même dans le courant de janvier. La dernière se nymphose le 4 février, après environ 12 mois d'évolution.

On voit donc qu'à température d'athermobiose atténuée prolongée, inférieure de plus de 10° à l'optimum d'activité, les larves torpides de *Phl. pappatasii* réactivées reprennent d'elles-mêmes, mais après un délai remarquablement long, qui peut atteindre une année, leur cycle de développement. L'intervention d'une nouvelle période de température optima d'activité n'est pas nécessaire pour la reprise de l'évolution. Celle-ci survient sans que les conditions extérieures thermiques, hygrométriques ou autres aient été modifiées, comme conséquence du libre jeu des phénomènes internes de réactivation.

Les phénomènes d'asthénobiose ou de torpeur spontanée que nous envisageons ici ne doivent pas être confondus, comme ils l'ont été jusqu'alors, avec des phénomènes d'arrêt du développement imposé par les basses températures. Déjà WHITTINGHAM et ROOK avaient mentionné que la durée du développement du pappatasii pouvait atteindre 202 jours, lorsque les larves étaient placées à basse température et en milieu très humide. D'après mes recherches, ce ne sont ni les basses températures, ni la haute humidité qui influent sur la torpeur pseudo-hivernale du phlébotome. Celle-ci survient spontanément et seules les températures de détente de l'athermobiose peuvent la faire cesser, après un long délai de près d'une année si la moyenne thermique n'excède pas 20°C, après un délai de quelques semaines seulement si cette moyenne est reportée vers l'optimum habituel d'activité de l'insecte : 28°C.

Nous noterons également que pour la conservation prolongée des larves de phlébotomes en pseudo-hibernation, l'humidification intense du milieu n'est pas nécessaire ; il suffit que ces larves soient conservées en air confiné saturé. On comprend ainsi que l'espèce puisse se maintenir à l'état latent, pendant un temps prolongé, dans les crevasses des murailles et la poussière du sol, à la faveur d'un état hygrométrique élevé. On saisit également qu'à la faveur de ces longs délais d'évolution les phlébotomes pourront faire leur apparition, brusque et fortuite en apparence, dans certaines habitations, à des époques très variables, et c'est en effet ce que l'observation a depuis longtemps permis de constater.

Effet comparé de quelques larvicides,

Par N. H. Swellengrebel et De Rook.

La raison qui nous porte à revenir sur ce sujet, c'est qu'on nous a fait l'objection que la quantité de *vaseline liquide* (1) que nous employons ne peut être efficace, étant bien inférieure aux doses de pétrole dont on se sert pour tuer les larves. Or le pétrole dérive son action larvicide non seulement de ses qualités physiques mais aussi de sa toxicité, tandis que la vaseline liquide ne tue qu'en obstruant les trachées.

Au cours de la campagne antilarvaire de Medemblik (2) nous avons fait quelques expériences à ce sujet, dans des canaux à eau stagnante, larges de 2,6 à 2,8 m., couverts de végétation aquatique (*Ceratophyllum, Potamogeton pectinatus, Batrachium, Lemna trisulca*) et divisé en 3 ou 4 sections, longues de 15 à 20 m. au moyen de cloisons en bois menant du fond jusqu'à la surface de l'eau.

Chaque série d'expériences a été faite dans un seul canal, de sorte que le milieu ambiant, dans les sections réservées pour l'application d'un des larvicides à éprouver, était partout le même.

Nous avons comparé l'effet larvicide de la *vaseline liquide* au doses ordinaires (5 à 6 cm^3 par m^2 (3)) avec celui du *pétrole* (en quantités égales, doubles et quadruples), de l'*huile à gaz* (4) en doses triples et du *vert de Paris* en doses ordinaires, dilué avec des cendres triées ne contenant qu'une quantité minimale de suie (voir le tableau n° 1 et le graphique).

(1) Nous désignons ainsi la substance dénommée, jusqu'ici, *paraffine liquide*, parce que ce dernier nom cause des confusions dans les pays à langue anglo-saxonne. Notre vaseline, presque incolore, a une grav. spec. (à 15° C.) de 0,875 à 0,880, une viscosité (à 20° C.) de 4°8 d'Engler; elle se solidifie à — 12° C. s'enflamme à 150°-155° et se vend, sous le nom de *Paraffinum liquidum technicum B*, à un prix de 54 francs-or les 100 kg.

(2) Exécutée grâce à l'aide financière du International Health Board de la fondation Rockefeller.

(3) Des quantités plus petites sont déjà suffisantes, mais notre appareil d'arrosage à pression constante de 5 atmosphères ne permet pas d'en distribuer moins que 5 cm^3 par m^2.

(4) Produit de l'industrie du pétrole, couleur d'ambre, fluorescent, à grav. spéc. de 0,856, s'enflammant à 87°-97°.

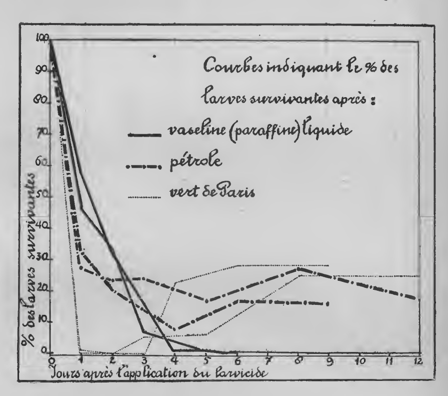
Tableau I

Effet larvicide comparé de la vaseline liquide, du pétrole, de l'huile à gaz et du vert de Paris.

« Larves » = nombre de larves recueilli en 40 plongées d'un récipient rond de 15 cm. de diamètre.
« o/o de survie = nombre des larves vivantes (soit survivantes, soit d'une génération nouvelle) exprimé comme pourcentage du nombre trouvé avant l'application du larvicide.

Nombre de jours depuis l'application du larvicide	1re série						2e série						3e série							
	Vaseline liquide 5 cm³ par m²		*Pétrole* 5 cm³ par m²		*Vert de Paris* 25 cm³ du mélange à 1 o/o par m²		*Vaseline liquide* 5 cm³ par m²		*Pétrole* 10 cm³ par m²		*Vert de Paris* 40 cm³ du mélange à 1 o/o par m²		*Vaseline liquide* 6 cm³ par m²		*Pétrole* 20 cm³ par m²		*Huile à gaz* 15 cm³ par m²		*Vert de Paris* 20 cm³ du mélange à 1 o/o par m²	
	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie	larves	o/o de survie
0	360		493		415		400		358		413		288		250		245		203	
1	210	58	165	33	0	0	184	46	87	27	1	1	39	14	5	2	0	0	0	0
2	117	32	98	20			132	33	70	23	0	0	22	8	0	0	0	0	0	0
3							26	7	86	24	21	5	1	1	0	0	0	0	0	0
4	2	1	37	8	92	22														
5							4	1	60	17	24	6								
6	0	0	82	17	116	28							0	0	0	0	0	0	11	5
8							0	0	100	28	104	25								
9	0	0	80	16	116	28														
10							0	0	65	18	105	25								

On s'aperçoit que des doses qui assurent la destruction complète des larves en usant la vaseline liquide, sont insuffisantes en employant le pétrole. Pendant le premier et le second jour le pétrole semble être supérieur, mais plus tard il cède le pas à la vaseline et son activité cesse avant la mort de toutes les larves. Il est probable que la couverture épaisse de plantes



aquatiques a ralenti la diffusion des deux larvicides. Mais tandis qu'elle n'a fait que retarder l'action de la vaseline liquide, elle a empêché celle du pétrole, à cause de l'évaporation, qui n'intervient pas dans l'usage de la vaseline. Quand on emploie des quantités plus grandes, le pétrole parvient à tuer toutes les larves avant de s'évaporer, même sans désherbage préalable.

Les résultats obtenus avec le *vert de Paris* confirment nos expériences antérieures : l'effet est prompt et complet mais de courte durée.

TABLEAU II. — *Effet larvicide comparé du vert de Paris et du stoxal 24 h. après l'application.*

Nos	Larvicide	Quantités par m²	Quantité de larves par 40 plongées		Pourcentage
			initiale	finale	
1	Vert de Paris	0,1 gr. + 10 cm³ de cendres	215	6	3
2	»	0,2 » 20 » »	218	0	0
3	Stoxal	0,1 » 10 » »	230	221	96
4	»	0,2 » 20 » »	94	78	83
5	»	2,0 » 40 » de sable fin	251	180	72
6	»	10,0 » sans dilution	169	67	40
7	»	15,0 » »	161	74	46

Notre expérience avec le *Stoxal* s'est limitée aux 24 heures qui suivent l'application. Il se peut qu'une observation poussée au delà de ce temps eût donné de meilleurs résultats. Les expériences ont été faites dans des canaux comparables à ceux décrits plus haut. Le tableau II en donne les résultats.

M. ROUBAUD. — Les doses de stoxal, dans ces expériences, sont beaucoup trop élevées. Quelques centigrammes par mètre carré, sans dilution, donnent des résultats bien meilleurs que des doses trop fortes qui, produisant une couche superficielle dense, gênent l'alimentation des larves.

Mémoires

Traitement de la fièvre récurrente par l'acétylarsan,

Par G. A. Esquier.

La fièvre récurrente étant une affection très répandue à la surface du globe, nos populations et nos contingents indigènes, malgré la lutte antiparasiticide entreprise, sont particulièrement exposés à l'infection et il n'est pas de Médecin en fonctions en Afrique du Nord qui ne soit appelé à donner souvent ses soins à des malades, civils ou militaires, atteints de cette maladie.

Tous les Médecins connaissent les bons résultats obtenus par les composés arsenicaux dans le traitement de la fièvre récurrente, mais aucun médicament utilisé jusqu'à ce jour ne nous est apparu doué d'un effet thérapeutique aussi remarquable que l'acétylarsan : c'est ce qui nous a incité à publier les quelques observations suivantes pour engager nos confrères à utiliser ce produit dans le traitement de cette infection.

L'acétylarsan (1) est une solution aqueuse, neutre et stérile, d'oxyacétylaminophénylarsinate de diéthylamine, contenant par centimètre cube o g. 23 de produit actif, correspondant à o g. o5 d'arsenic. Il est présenté, pour les adultes, en ampoules stérilisées de 3 cm^3.

Le Ministre de la Guerre, par la circulaire 2/7 — M 1251 du 15 mars 1927, ayant autorisé l'emploi dans l'Armée des ampoules d'acétylarsan, préparées par les « Usines du Rhône », nos camarades militaires pourront donc aisément se procurer ce produit.

Le traitement classique de la fièvre récurrente consiste en injections intraveineuses de composés arsenicaux.

Dans une brochure du Ministère de la Guerre (sous-secrétariat du Service de Santé) intitulée : « Notions pratiques sur quelques maladies infectieuses (1916) » le traitement conseillé est

(1) L'acétylarsan n'est pas autre chose que l'acide acétylaminoxyphénylarsinique (stovarsol) dissous à la faveur de diéthylamine (Fourneau, *Société Pathologique Exotique,* 9 mars 1927).

l'injection intraveineuse de novarsénobenzol ou de gallyl. Les doses préconisées sont de 0,30 à 0,50 de 914 et le nombre des injections n'est pas fixé : il semble cependant que plusieurs injections soient nécessaires.

C. NICOLLE et L. BLAISOT utilisent le novarsénobenzol de BILLON (1) : « 75 centigrammes du produit dissous dans 20 cm³ d'eau distillée et inoculés immédiatement dans les veines du malade constituent la dose pour un adulte ».

Le médicament à cette dose, disent ces auteurs, guérit immédiatement et sans rechutes. Cependant nous pensons que ce n'est pas sans une certaine appréhension que les Médecins injectent 75 cg. de novar. (0,15 d'arsenic) dans les veines de ces malades le plus souvent paludéens, débilités par la misère et la maladie, au foie et à la rate hypertrophiés et aux reins le plus souvent lésés. Dans ces cas, une crise nitritoïde ou tout autre accident, immédiat ou tardif, ne serait-il pas infiniment grave pour ces malades.

La majorité des auteurs injectent 0,30 à 0,50 de 914, soit 0,6 à 0,10 d'arsenic, par voie veineuse avec d'excellents résultats. Ce traitement utilisant une dose moindre que celle de C. NICOLLE et L. BLAISOT est passible de la même objection.

De plus, une seule injection de 0 g. 30 de 914 intraveineux ne suffirait pas, dans tous les cas, à stériliser le malade (2). La chute thermique se produirait dans la moitié des cas, la fréquence des rechutes serait diminuée de 50 0/0 (Portocalis). Cependant FOLEY, VIALATTE nous ont appris que son administration, retardée jusqu'à la période précritique, supprimerait constamment la rechute : mais la difficulté est de savoir exactement à quelle date va se faire la chute thermique naturelle pour injecter à bon escient.

L'acétylarsan que nous préconisons, présente des propriétés spirillicides au moins équivalentes — nous pensons supérieures — à celles du 914. Dans six cas, *une seule injection sous-cutanée de 2 cm³ a débarrassé en quelques heures, l'organisme des spirochètes d'*OBERMEIER *et l'a mis définitivement à l'abri des rechutes.* Nos cas concernaient des indigènes Nord-Africains. Nous avons eu depuis l'occasion de traiter dans notre service de contagieux un nouveau cas qui a résisté, non seulement à la dose de 2 cm³

(1) C. NICOLLE et L. BLAISOT, Fièvre récurrente. *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule V.

(2) PAISSEAU. Infections parasitaires. *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XIV. Maloine.

d'acétylarsan sous-cutané, mais encore à l'injection de 3 cm³. Il s'agissait cette fois d'un Français originaire de Bretagne.

Posologie. — Nous avons utilisé d'abord la voie intraveineuse, pensant à une efficacité plus grande du médicament mis directement en contact avec l'agent pathogène. Devant les résultats remarquables obtenus (Observations I, II, III) nous avons ensuite utilisé la voie sous-cutanée avec des effets identiques (Observations IV, V, VI).

La dose initiale employée était d'une ampoule de 3 cm³. A l'heure actuelle, 2 cm³ du produit injecté sous la peau nous paraissent amplement suffisant pour stériliser le malade et le mettre à l'abri des accès suivants. C'est cette dose que nous conseillons : elle représente les 2/3 de l'ampoule, contient 0,46 de produit actif, correspondant à 0,10 d'arsenic.

Observations

Observation I. — M... Salem, 29 ans, 3e régiment de tirailleurs.

Fièvre récurrente contractée en permission (au Kreub 10 km. au sud de Constantine (acétylarsan au premier accès).

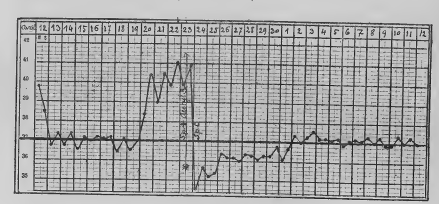


Fig. 1. — Observation I

L'histoire de ce malade est confuse et l'interrogatoire ne permet pas de se rendre compte si l'acétylarsan a été injecté au premier ou au deuxième accès ; nous pensons qu'il a été injecté au premier accès.

Hospitalisé le 11 avril 1927 pour paludisme.

Le 11 avril 1927 : examen du sang : ni hématozoaires, ni spirochètes.

Le 12 avril 1927 : sujet déprimé, amaigri, subdélirant, fébrile, langue pâteuse, saburrale. Le foie déborde le rebord costal de 3 doigts, la rate est percutable sur 4 travers de doigts.

Du 13 au 19 avril 1927 : apyrexie.

Le 20 avril 1927 : reprise de la température : céphalée, courbature.

Le 23 avril 1927 : le foie déborde de 4 doigts, la rate est palpable et douloureuse. Les conjonctives sont subictériques.

Examen du sang : nombreux spirochètes d'OBERMEIER.

Examen des urines : albumine = 0, sucre = 0, urobiline = +, pigments biliaires = 0.

Injection intraveineuse d'une ampoule de 3 cm³ d'acétylarsan.

Le 24 avril 1927 : chute de la température.

Disparition des spirochètes.

La crise thermique s'est accompagnée dans la nuit de sueurs abondantes, de délire et d'agitation, d'émission involontaire d'urine.

Le malade sort le 15 juin 1927 sans avoir présenté de rechutes.

Observation II. — A... ZIDANE, 21 ans, 19e régiment de tirailleurs.

Fièvre récurrente contractée à Constantine (acétylarsan au deuxième accès).

Début de la maladie le 17 avril 1927 : fièvre, toux, céphalée, courbature.

Soignée le 22 avril et la matinée du 23 avril à l'infirmerie.

Hospitalisé le 23 avril 1928 : à l'entrée : quelques râles de bronchite diffuse, langue nette, pas d'anorexie, ventre souple, foie normal, rate percutable sur 2 travers de doigts, constipation légère.

Le soir de l'hospitalisation : apyrexie.

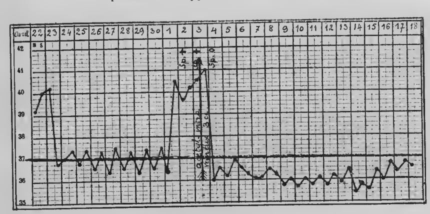


Fig. 2. — Observation II.

1er mai : deuxième accès fébrile, le malade se plaint des genoux et des coudes, de céphalée, de courbature.

2 mai : examen du sang : présence de spirochètes d'OBERMEIER.

Examen des urines : albuminurie, 2,50 ; sucre, 5,26.

3 mai : injection intraveineuse d'une ampoule de 3 cm³ d'acétylarsan.

4 mai : chute thermique : disparition des douleurs, pas de crise sudorale et urinaire. Plus de spirilles dans le sang.

6 mai : rate et foie normaux.

10 mai : examen des urines : albumine, 0 ; sucre, 0 ; urobiline, + ; pigments biliaires, 0.

Sort le 8 juin 1927 sans avoir présenté de nouvelle rechute.

A noter la glycosurie compliquant ce cas du typhus récurrent.

Observation III. — Z..., 21 ans, 3e groupe d'artillerie.
Fièvre récurrente contractée en permission aux environs de Constantine (acétylarsan au premier accès).
Début de la maladie vers le 25 avril 1927.
Hospitalisé le 28 avril.
A l'entrée : état général moyen, fièvre, courbature, céphalée rachialgie, arthralgies, bronchite généralisée sans localisation particulière.
Langue saburrale, pas d'anorexie, ventre souple, foie normal, grosse rate douloureuse débordant de 4 doigts les fausses côtes. Pas de constipation.

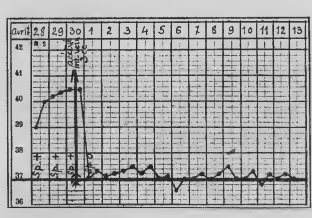


Fig. 3. — Observation III.

Subictère léger des muqueuses :
Examen des urines : albumine, + ; sucre : 0.
Examen du sang présence de spirochètes d'Obermeier.
30 avril : injection de 3 cm³ d'acétylarsan intraveineux.
1er mai : apyrexie, complète disparition de la céphalée et des algies.
Examen du sang : pas de spirochètes.
3 mai : examen des urines : albumine, + ; sucre, 0 ; urobiline, + ; pigments, 0.
5 mai : la rate dépasse de 2 doigts les fausses côtes.
Le malade sort le 15 juin 1927 sans rechutes.

Observation IV. — B... Mohamed, 27 ans, 19e régiment de tirailleurs.
Fièvre récurrente contractée à Constantine dans la ville arabe (acétylarsan au deuxième accès).
A l'entrée le 17 mai 1927 : le malade déclare être souffrant depuis une dizaine de jours, se plaint de céphalée, myalgie, courbature généralisée.
Langue saburrale, foie déborde de un doigt, rate douloureuse et palpable. Teint subictérique.
Rien à signaler par ailleurs.
Apyrexie du 18 au 25 mai.
26 mai : reprise de la température.
Examen du sang : présence de spirochètes d'Obermeier.
27 mai : injection sous-cutanée de 3 cm³ d'acétylarsan.

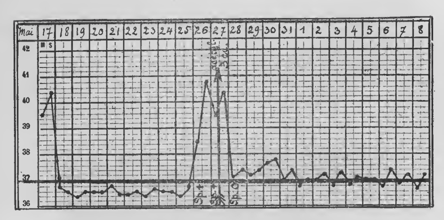


Fig. 4. — Observation IV.

Dans la soirée : céphalée, très violente agitation, sueurs abondantes.
28 mai : apyrexie ; examen du sang : négatif.
Le malade sort le 15 juin 1927 sans nouvel accès.

Observation V. — Z... AMAR, 20 ans, 19e régiment de tirailleurs.
Fièvre récurrente, chez un jeune soldat incorporé le 18 mai 1927 (acétylarsan au premier accès).

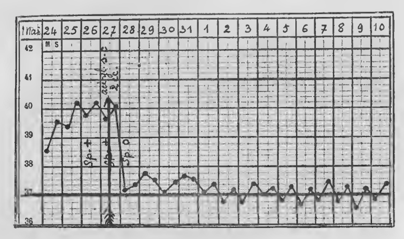


Fig. 5. — Observation V.

Début de la maladie le 23 mai.
Hospitalisé le 24 mai : céphalée atroce, douleurs musculaires et articulaires, bronchite et fièvre ; état général altéré voisin de l'hecticité.
26 mai : examen du sang présence de sp. d'OBERMEIER.

27 mai : le teint est subictérique, le foie déborde de 2 doigts et la rate est percutable sur 5 travers de doigts.
Urines : albumine, 0,50.
Injection sous-cutanée de 2 cm³ d'acétylarsan.
28 mai : le malade au matin est transpirant et apyrétique.
La prostration et la courbature sont intenses : il est anéanti.
29 mai : le malade déclare qu'il est guéri.
31 mai : albumine, 0,40.
3 juin : albumine, 0.
Le malade sort le 14 juin 1927 sans avoir présenté de rechutes.

Observation VI. — L... Zorah, 18 ans, épouse de sous-officier.
Fière récurrente contractée à Constantine dans la ville arabe (acétylarsan au premier accès).
Début de la maladie le 21 juin 1927.
Le 24 juin la malade est vue par le médecin-major de 1re classe Che-

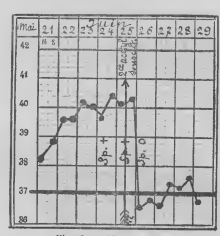


Fig. 6. — Observation VI.

neby du 3e régiment de zouaves. Spécificité ancienne non traitée. Wassermann ++++ ; Jacobstahl ++++ ; Hecht ++++.
La malade se plaint de fièvre depuis 3 jours, courbature généralisée, arthralgie, myalgie, rachialgie.
Le teint est légèrement ictérique.
Le foie déborde de 2 doigts et la rate est douloureuse et perceptible.
Examen du sang : présence de sp. d'Obermeier.
Sur nos conseils le médecin-traitant injecte sous la peau le 25 juin 1927 2 cm³ d'acétylarsan.
Dans la nuit : sueurs abondantes, agitation, insomnie.
Le 26 les spirochètes ont disparu du sang.
La malade n'a pas présenté de rechute.

Voici maintenant l'observation du malade français, qui a résisté à l'acétylarsan.

Observation VII. — T... Louis, 3e régiment de zouaves ; six mois de service.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Sujet de bonne constitution et doué d'un excellent état général.

La maladie actuelle a débuté le 13 novembre 1927 par de la céphalée de l'anorexie et de la courbature.

Le 14 novembre il est hospitalisé pour :

Courbature fébrile et céphalée sans réaction méningée; température 40°.

Examiné à l'entrée : le malade est légèrement obnubilé et se plaint uniquement de céphalée, de courbature et d'anorexie. Ce seront du reste les seuls symptômes subjectifs qu'il accusera aux deux autres rechutes avec de la douleur spontanée de la rate.

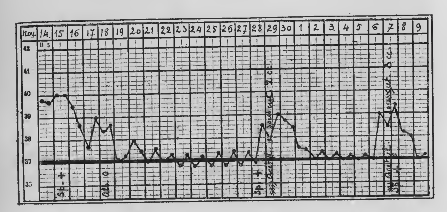


Fig. 7. — Malade résistant à l'acétylarsan.

Il présente en outre de très nombreuses taches bleutées sur l'abdomen et la racine des cuisses (gîte d'élection des poux).

La langue est saburrale et le teint subictérique.

Le 15 novembre 1927 : l'examen du sang permet de trouver le spirille d'OBERMEIER.

16 novembre 1927 : débâcle diarrhéique avec transpiration.

Le malade, étant en défervescence et en crise de guérison, ne reçoit pas d'injection d'acétylarsan.

17 novembre 1927 : le foie est normal et la rate est palpable.

28 novembre 1927 : rechute, reprise de la température, présence de spirilles d'OBERMEIER dans le sang.

29 novembre 1927 : la rate perceptible et douloureuse à la palpation.

30 novembre 1927 et 31 novembre 1927 : la fièvre tombe graduellement.

6 décembre 1927 : troisième accès.

7 décembre 1927 : présence de spirochètes d'OBERMEIER dans le sang.

Injection de 3 cm^3 d'acétylarsan.

9 décembre 1927 : vomissements dans la nuit du 8 au 9. La température est devenue normale.

*
* *

L'étude des courbes thermiques des six premiers cas de typhus récurrent traités en période de fièvre par l'acétylarsan nous montre :

Une chute brutale de la température dans la nuit qui suit l'injection avec disparition dès le lendemain des spirochètes d'Obermeier.

La défervescence s'effectue brusquement comparable à celle qui se fait naturellement : elle s'accompagne parfois de phénomènes généraux tels que : abattement ou agitation, sueurs profuses, abondance des urines.

Ces malaises cessent dans la soirée ou le lendemain au plus tard.

L'acétylarsan se montre doué d'énergiques propriétés spirillicides puisque une seule injection sous-cutanée de 2 cm^3 permet la guérison immédiate de l'affection et évite toute rechute ultérieure.

L'acétylarsan présente en outre sur les autres arsenicaux l'avantage d'un mode d'administration facile à la portée de tous les praticiens.

Pour ce qui est du septième cas, l'examen de la courbe thermique ne montre pas de chute brutale de la température. Les deux accès, malgré le traitement ont évolué normalement.

Ce cas bien qu'en contradiction avec les autres observations, n'infirme pas les résultats déjà acquis.

Ce spirochète d'Obermeier quoique d'origine algérienne était-il plus résistant du fait de son évolution chez un Français ?

Theilériose sud-africaine expérimentale transmise par le sang,

Par A. Theiler et P. J. du Toit.

Dans le numéro 5 de 1927 des *Annales de l'Institut Pasteur*, Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard et E. Plantureux ont publié un mémoire sur les Theilérioses bovines, « la fièvre de la côte orientale » et « la Theilériose nord-africaine ». Ils ont entrepris ces expériences avec des tiques infectées par *Theileria parva*, envoyées du laboratoire d'Ondeestepoort. M. Sergent a eu l'obligeance de nous envoyer un résumé des résultats avant publication.

Le fait que les auteurs ont réussi à infecter des bovins par l'inoculation de sang, a été une grande surprise pour nous. Jusqu'alors c'était presqu'un axiome, que la fièvre de la côte ne se laisse pas transmettre par inoculation de sang infecté. Nous étions arrivés à cette conclusion par les résultats négatifs des injections de sang dans la jugulaire. Nous avions aussi fait des injections sous la peau et dans les ganglions, mais probablement pas en assez grand nombre pour permettre d'exclure le hasard.

Voici l'énumération des injections et des résultats des expérimentateurs nord-africains, que nous nous sommes proposés de répéter sur le bétail sud-africain.

C. Dans la jugulaire : deux veaux, résultat négatif.
D. Sous la peau : un veau, résultat négatif.
E. Dans les ganglions : un veau, résultat négatif.
F. Dans le derme : un veau, résultat négatif.
G. Dans le péritoine, dans les ganglions et dans le derme : deux veaux, résultat : un positif et un négatif.
H. Dans le péritoine et dans le derme : un veau, résultat négatif.
I. Sous la peau et dans le derme : deux veaux, résultat : un positif et un négatif.

De douze bovins injectés, il n'y avait donc que trois cas positifs et cela seulement quand le sang était inoculé en deux ou trois endroits de l'animal.

Comme nous pensions que les bovins nord-africains étaient peut-être plus sensibles que ceux du sud de l'Afrique, nous avons répété les expériences avec les mêmes quantités de sang mais avec un plus grand nombre d'animaux, afin d'arriver peut-être à trouver la méthode qui procure le plus grand succès. Nous commençons par l'histoire des donneurs de sang et nous exposons ensuite en détails les expériences et leurs résultats.

DONNEURS DE SANG POUR LES INOCULATIONS

I. *Infections naturelles.* — 1. Génisse 1195 (expérience 2890) reçoit le 3 janvier 1927 des nymphes de *Rh. append.* n° 782. L'incubation de la maladie dure 11 jours, l'accès fébrile 19 jours, et la génisse meurt de la fièvre de la côte. Des corps en grenade se trouvent dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang qui est ensuite employé pour les bovins suivants : 2096, 1199, 2038 et 1944 (expérience 2918); 1114, 1671 et 2207 (expérience 2951); 1776, 2054, 1894 et 1196 (expérience 2920); 2076, 1803, 2066 et 1656 (expérience 2919).

2. Bœuf 1944 (expérience 3008) reçoit le 18 mars 1927 des nymphes de *Rh. append.* n° 856, il tombe malade de la fièvre de la côte et meurt. L'in-

cubation dure 12 jours et l'accès fébrile 13 jours. Dans les ganglions se trouvent des corps en grenade en assez grand nombre et dans le sang de petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et des corps en grenade. Le sang du bœuf 1944 a servi pour l'inoculation des bovins suivants : 2230, 2192, 2102, 2104, 2107 et 2108 (expérience 3041).

3. Bœuf 2096 (expérience 3008) reçoit le 14 avril 1927 des adultes de *Rh. append.* n° 857. Il contracte la fièvre de la côte et meurt. L'incubation dure 10 jours et l'accès fébrile 16 jours. Des corps en grenade sont trouvés dans les ganglions dès le troisième jour et des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) en grand nombre dans le sang vers la fin de la maladie. Le sang du bœuf 2096 (mélangé avec celui de 2119 et 2192) est utilisé pour 2122 et 2193 (expérience 3059).

4. Bœuf 1109 (expérience 2835) reçoit le 20 novembre 1926 des adultes *Rh. append.* n° 848, il contracte la fièvre de la côte et se guérit. L'incubation dure 9 jours et l'accès fébrile 17 jours. Des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) se trouvent dans le sang, qui est employé pour 1477 (expérience 3064).

5. Taurillon 1015 (expérience 2836) reçoit le 20 novembre 1926 des nymphes *Rh. append.* n° 781, il contracte la fièvre de la côte et meurt. L'incubation dure 9 jours et l'accès fébrile 23 jours. Un grand nombre de corps en grenade se trouvent dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang, utilisé pour 1846 (expérience 2872).

6. Bœuf 1045 (expérience 2836) reçoit le 20 novembre 1926 des nymphes de *Rh. append.* n° 781, il contracte la fièvre de la côte et meurt. L'incubation dure 9 jours et l'accès fébrile dure 14 jours. Des corps en grenade sont trouvés en grand nombre dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang, qui a été utilisé pour 1484 (expérience 2872).

7. 2452 a été contaminé par des tiques. Les détails manquent. Le sang a été employé pour 2102 et 2104 (expérience 3057).

II. *Infections par injection de sang.* — 8. Génisse 1656 (expérience 2919) reçoit le 30 janvier 1927 des injections de 165 cm³ du sang de la génisse 1195 (voir donneur de sang n° 1) sous la peau, dans le péritoine, dans les ganglions et dans le derme ; il contracte la fièvre de la côte et meurt. L'incubation dure 15 jours et l'accès fébrile 11 jours. Des corps en grenade sont trouvés dès le quatrième jour dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang, qui a été injecté à 1773, 1894, 2054 et 2076 (expérience 2990) ; et 2098 (expérience 2989).

9. Taurillon 2038 (expérience 2918) reçoit le 20 janvier 1927 des injections de 252 cm³ 5 du sang de la génisse 1195 (voir donneur de sang n° 1) sous la peau et dans le derme. Il contracte la fièvre de la côte et meurt. L'incubation dure 12 jours et l'accès fébrile 26 jours. Des corps en grenade se trouvent dans les ganglions dès le deuxième jour et les petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) sont très nombreuses dans le sang, qui ensuite a servi pour l'inoculation de 2104, 1759 et 2119 (expérience 2961).

10. Taurillon 1894 (expérience 2990) reçoit le 24 février 1927 des injections de 252 cm³ 5 du sang de la génisse 1656 (contaminée par injection de sang, voir donneur de sang n° 8) sous la peau et dans le derme ; c'est la seconde génération d'infection par injection de sang. L'incubation dure 18 jours et l'accès fébrile de la fièvre de la côte 10 jours et guérison. Des

corps en grenade se trouvent dans les ganglions depuis le deuxième jour et des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) jamais très nombreuses dans le sang, employé ensuite pour 1477, 1725, 1759 et 2119 (expérience 2021); 2066 1589 et 1803 (expérience 2989).

11. Génisse 2192 (expérience 3041) reçoit le 12 avril 1927 des injections de 255 cm³ de sang du bœuf 1944 (contaminé par des tiques, voir donneur du sang n° 2) sous la peau et dans le derme et contracte la fièvre de la côte. L'incubation dure 13 jours et l'accès fébrile 12 jours quand l'animal est sacrifié. Des corps en grenade se trouvent dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang, qui a servi ensuite pour 2122 et 2193 (expérience 3057).

12. Génisse 2119 (expérience 3041) reçoit le 26 mars 1927 une injection dans le derme de 5 cm³ de sang du taurillon 1894 (contaminé par injection de sang, voir donneur du sang n° 10); c'est la troisième génération de contamination par injection de sang. L'incubation est très longue et dure 28 jours et l'accès fébrile 17 jours quand l'animal meurt de la fièvre de la côte. De très nombreux corps en grenade se trouvent dans les ganglions et de nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang, qui a servi ensuite pour 2122 et 2193 (expérience 3057).

III. *Infection par injection d'une émulsion de tiques contaminées.* — 13. Génisse 1121 (expérience 2484) reçoit le 12 avril 1926 une injection d'une émulsion de 12 nymphes de *Rh. appen.* n° 725. L'incubation dure 9 jours et l'accès fébrile 20 jours et l'animal meurt de la fièvre de la côte. Des corps en grenade se trouvent dans les ganglions et des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang qui a servi ensuite pour 1109 et 1114 (expérience 2525).

A. Contamination de la fièvre de la cote par injection de sang dans la cavité péritonéale

Expérience 3057. — 1. Taurillon 2122 reçoit le 5 mai 1927 une injection de 100 cm³ d'un mélange de sang, prélevé sur le bœuf 2096 (voir donneur de sang n° 3) le neuvième jour de son accès ; sur la génisse 2192 (voir donneur de sang n° 11) le dixième jour de son accès et sur la génisse 2119 (voir donneur de sang n° 12) le onzième jour de son accès fébrile.

Résultat positif.

Ce taurillon a une température irrégulière avec un accès fébrile depuis le seizième, jusqu'à sa mort, le trente-cinquième jour. Les ganglions montrent des corps en grenade assez nombreux et dans le sang il y a des *Anaplasma marginale*, de petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et quelques corps en grenade.

2. Taurillon 2193 est traité comme le taurillon 2122.

Résultat douteux.

Ce taurillon a un accès fébrile depuis le dix-neuvième jusqu'au vingt-sixième jour et se guérit. Dans le sang se trouvent des *A. marginale*, quelques *T. bigeminum* et des petites formes intraglobulaires. L'immunité de ce bovin n'a pas été prouvée par contamination avec des tiques, par conséquent il n'est pas sûr, si cet accès fébrile est une forme bénigne de la fièvre de la côte.

3. Génisse 2102 et

4. Taurillon 2104 ont reçu chacun le 7 juillet 1927 une injection de 100 cm³ de sang du bovin 2452 (contaminé par des tiques, mais les détails manquent).
Résultat négatif.
La génisse 2102 a un accès fébrile le vingt-neuvième jour avec des petites formes intraglobulaires dans le sang, qui ne peut être interprété comme fièvre de la côte. Le taurillon 2104 n'a pas de réaction.

Résumé. — Quatre bovins ont reçu une injection de sang dans la cavité péritonéale. Le taurillon 2122 contracte la fièvre de la côte et meurt ; le taurillon 2193 a un accès fébrile douteux et la génisse 2102 et le taurillon 2104 sont négatifs.

B. Contamination par injection de sang sous la peau, dans le derme et dans les ganglions

Expérience 2920. — Injections de 250 cm³ de sang sous la peau, 2 cm³ dans le derme et 10 cm³ dans les ganglions.
1. Taurillon 1776 reçoit le 20 janvier 1927 des injections de 262 cm³ de sang prélevé sur la génisse 1195 (voir donneur de sang n° 1) le sixième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
2. Bœuf 2054 reçoit le 23 janvier 1927 des injections de 262 cm³ de sang prélevé sur la génisse 1195 le neuvième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
3. Taurillon 1894 reçoit le 27 janvier 1927 des injections de 262 cm³ de sang prélevé sur la génisse 1195 le treizième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
4. Génisse 1196 reçoit le 30 janvier 1927 des injections de 262 cm³ de sang prélevé le seizième jour de l'accès fébrile de la génisse 1195.
Résultat négatif.
Cette génisse a un petit accès fébrile depuis le vingtième jusqu'au vingt-quatrième jour, avec des petites formes intraglobulaires dans le sang.

Résumé. — Trois bovins injectés avec du sang prélevé sur la génisse 1195 les sixième, neuvième et treizième jour de son accès fébrile n'ont pas de réaction. La génisse 1196 injectée avec le sang, prélevé sur le même donneur le seizième jour de son accès fébrile, a une réaction pendant trois jours avec guérison. L'immunité de cette génisse n'a pas été prouvée par contamination avec des tiques pathogènes et ainsi la preuve que cet accès fébrile est un signe de la fièvre de la côte manque. Une autre génisse 1656, injectée le même jour avec le même sang que dans l'expérience 2919, a une réaction de la fièvre de la côte et meurt. La réaction de la génisse 1196 est peut-être un accès bénin de la maladie.

C. CONTAMINATION PAR INJECTION DE SANG DANS LA JUGULAIRE

Expérience 2872. — 1. Vache 1477 reçoit le 18 décembre 1926 une transfusion de 1000 cm³ de sang du bœuf 1109 (voir donneur de sang nº 4) le deuxième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
2. Vache 1484 reçoit le 18 décembre 1926 une transfusion de 1000 cm³ de sang du bœuf 1045 (voir donneur de sang nº 6) le quatorzième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
Cette vache a un accès fébrile le dix-huitième jour avec quelques petites formes intraglobulaires dans le sang.
3. Vache 1486 reçoit le 21 décembre 1926 une transfusion de 1000 cm³ de sang du taurillon 1015 (voir donneur de sang nº 5) le vingt-deuxième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.

Expérience 2961. — 4. Bœuf 1759 reçoit le 7 février 1927 une injection de 100 cm³ de sang, prélevé sur le taurillon 2038 (voir donneur de sang nº 9) le sixième jour de l'accès fébrile.
Résultat négatif.

Expérience 2525. — 5. Bœuf 1109 et
6. Bœuf 1114 reçoivent le 10 mai 1926 chacun une transfusion de 2000 cm³ de sang de la génisse 1121 (voir donneur de sang nº 13) le vingtième jour de son accès fébrile.
Résultats négatifs.
Le bœuf 1109 a un accès fébrile le premier jour et le bœuf 1114 le second jour après la transfusion du sang, avec une température normale ensuite.

Résumé. — Cinq bovins reçoivent des transfusions de sang dans la jugulaire de 2.000 et 1.000 cm³ et le sixième bovin une injection de 100 cm³ des différents donneurs de sang sans montrer une réaction de la fièvre de la côte.

D. CONTAMINATION PAR INJECTION DE SANG SOUS LA PEAU

Expérience 2961. — 1. Génisse 2119 reçoit le 7 février 1927 une injection sous la peau de 100 cm³ de sang, prélevé sur le taurillon 2038 (voir donneur de sang nº 9) le sixième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.

Expérience 2989. — 2. Taurillon 2098 reçoit le 24 février 1927 une injection de 250 cm³ de sang, prélevé sur la génisse 1656 (voir donneur de sang nº 8) le dixième jour de son accès fébrile.
Résultat positif.
Ce taurillon a une réaction irrégulière du sixième jusqu'au dix-huitième jour avec des *P. bigeminum* dans le sang et quelques corps en grenade dans les ganglions. Sur huit essais d'infection avec des tiques, nymphes et adultes de *Rh. append.* (qui avaient donné la fièvre de la côte à

d'autres bovins), il n'a jamais eu de réaction, ce que prouve son immunité acquise dans l'expérience 2989.

3. Bœuf 2066 reçoit le 25 mars 1927 une injection de 250 cm³ de sang, prélevé sur le taurillon 1894 (voir donneur de sang n° 10) le onzième jour de l'accès fébrile.

Résultat négatif.

4. Génisse 1589 et

5. Bœuf 1803 reçoivent le 25 mars 1927 une injection de 250 cm³ de sang (chacun) prélevé sur le taurillon 1894 (voir donneur de sang n° 10) le onzième jour de son accès fébrile.

Résultats négatifs.

Ces deux bovins reçoivent le 5 mai 1927 des injections de 2000 cm³ de sang mélangé des donneurs de sang 2096, 2119 et 2192 avec le même résultat négatif.

Expérience 3041. — 6. Bœuf 2107 et

7. Génisse 2108 reçoivent le 12 avril 1927 chacun une injection de 250 cm³ de sang prélevé sur le bœuf 1944 (voir donneur de sang n° 2) le douzième jour de son accès fébrile.

Résultats négatifs.

Le bœuf 2107 et la génisse 2108 ont un accès fébrile irrégulier avec *P. bigeminum*, *A. marginale* et des petites formes intraglobulaires dans le sang.

Résumé. — Sept bovins reçoivent des injections sous la peau de 250 cm³ de sang virulent avec six résultats négatifs et un positif.

E. Contamination par injection de sang dans le derme

Expérience 2961. — 1. Taurillon 2104 reçoit le 7 février 1927 une injection de 10 cm³ de sang, prélevé sur le taurillon 2038 (voir donneur de sang n° 9) le septième jour de son accès fébrile.

Résultat négatif.

Expérience 3021. — 2. Vache 1477.

3. Bœuf 1725.

4. Bœuf 1759 et

5. Génisse 2119 reçoivent le 26 mars 1927 chacun une injection de 5 cm³ de sang, prélevé sur le taurillon 1894 (voir donneur de sang n° 10) le douzième jour de son accès fébrile. Résultat : Vache 1477, bœuf 1725 et bœuf 1759 négatif; génisse 2119 positive.

Cette génisse a un accès fébrile, depuis le vingt-neuvième jour jusqu'à sa mort le quarante-cinquième jour Dans le sang se trouvent des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) en grand nombre et beaucoup de corps en grenade dans les ganglions.

Expérience 3041. — 6. Génisse 2102 et

7. Bœuf 2104 reçoivent le 12 avril 1927 chacun une injection de 5 cm³ de sang, prélevé sur le bœuf 1944 (voir donneur de sang n° 2) le douzième jour de son accès fébrile.

Résultats négatifs.

La génisse 2102 a une réaction fébrile irrégulière, qui ne peut pas être regardée comme fièvre de la côte. Dans le sang se trouvent *P. bigeminum* et des petites formes intraglobulaires. Guérison.

Le bœuf 2104 n'a pas de réaction fébrile mais dans son sang se trouvent des *A. marginale* et des petites formes intraglobulaires.

Expérience 2951. — 8. Bœuf 1114.

9. Bœuf 1671 et

10. Taurillon 2207 reçoivent le 2 février 1927 des injections de 2 cm^3 5 de sang, prélevé sur la génisse 1195 (voir donneur de sang n° 1) le dix-neuvième jour de son accès fébrile.

Résultats négatifs.

Résumé. — Dix bovins reçoivent chacun une injection de 10 cm^3, 5 cm^3 ou 2,5 cm^3 de sang virulent dans le derme. Seulement la génisse 2119 a une réaction qui peut être interprétée, comme fièvre de la côte, terminant avec la mort.

F. Contamination par injection de sang sous la peau, dans la cavité péritonéale, dans les ganglions et dans le derme

Expérience 2919. — Injections de 60 cm^3 sous la peau, 60 cm^3 dans le péritoine, 40 cm^3 dans les ganglions et 5 cm^3 dans le derme de sang de la génisse 1195 (voir donneur de sang n° 1).

1. Taurillon 2076 reçoit le 20 janvier 1927 des injections de 165 cm^3 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le sixième jour de son accès fébrile.

Résultat négatif.

2. Bœuf 1803 reçoit le 23 janvier 1927 des injections de 165 cm^3 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le neuvième jour de son accès fébrile.

Résultat négatif.

3. Bœuf 2066 reçoit le 27 janvier 1927 des injections de 165 cm^3 de sang prélevé sur la génisse 1195 le treizième jour de son accès fébrile.

Résultat négatif.

4. Génisse 1656 reçoit le 30 janvier 1927 des injections de 165 cm^3 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le seizième jour de son accès fébrile.

Résultat positif.

La génisse 1656 est morte de la fièvre de la côte. Après une incubation de 15 jours, elle a un accès fébrile de 11 jours. Des corps en grenade se trouvent dans les ganglions et des nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) dans le sang.

Résumé. — La génisse 1195, donneur de sang pour cette expérience a été malade de la fièvre de la côte pendant 19 jours. Son sang, prélevé le sixième, neuvième et treizième jour de son accès fébrile n'a pas donné la maladie aux bovins injectés, mais celui, prélevé le seizième jour (trois jours avant sa mort) a produit la maladie chez la génisse 1656.

G. Contamination par injection de sang sous la peau et dans le derme

Expérience 2918. — Injections de 250 cm^3 de sang sous la peau et 2 cm^3 5 de sang dans le derme. Ce sang vient de la génisse 1195 (voir donneur de sang nº 1).

1. Taurillon 2038 reçoit le 20 janvier 1927 des injections de 252 cm^3 5 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le sixième jour de son accès fébrile.
Résultat positif.
Ce taurillon a une incubation de dix jours et un accès fébrile de 15 jours et meurt de la fièvre de la côte. Dans le sang il y a des nombreuses petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et quelques *P. bigeminum* et dans les ganglions beaucoup de corps en grenade.

2. Bœuf 1944 reçoit le 23 janvier 1927 des injections de 252 cm^3 5 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le neuvième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
Ce bœuf n'a pas de réaction mais est contaminé plus tard par des nymphes *Rh. append.* nº 856 et meurt de la fièvre de la côte (voir donneur de sang nº 2).

3. Bœuf 2096 reçoit le 27 janvier 1927 des injections de 252 cm^3 5 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le treizième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
Ce bœuf a une petite réaction irrégulière du sixième jusqu'au dixième jour avec quelques petites formes intraglobulaires dans le sang. Il est contaminé plus tard avec des tiques infectées et meurt de la fièvre de la côte (voir donneur de sang nº 3).

4. Génisse 1199 reçoit le 30 janvier 1927 des injections de 252 cm^3 5 de sang, prélevé sur la génisse 1195 le seizième jour de son accès fébrile.
Résultat négatif.
Cette génisse a un accès fébrile de six jours après une incubation de quatorze jours. Dans le sang se trouvent des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et dans les ganglions des nombreux corps en grenade. C'est donc un cas de fièvre de la côte avec guérison.

Expérience 2990. — Injections de 250 cm^3 de sang sous la peau et de 2 cm^3 5 de sang dans le derme.

5. Taurillon 1773.
6. Taurillon 1894.
7. Taurillon 2054 et
8. Taurillon 2076 reçoivent le 24 février 1927 des injections de 252 cm^3 5 de sang chacun prélevé sur la génisse 1656 (voir donneur de sang nº 8) le dixième jour de son accès fébrile.

Résultat positif pour ces 4 bovins.
Le taurillon 1773 a une réaction, avec une incubation de treize jours et un accès fébrile de quatorze jours et meurt. Dans le sang se trouvent des *P. bigeminum* et des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et dans les ganglions beaucoup de corps en grenade.
Le taurillon 1894 a un accès fébrile de neuf jours après une incubation de dix-huit jours et se guérit. Dans le sang se trouvent de petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et dans les ganglions des nombreux corps en grenade.

Le taurillon 2054 a un accès fébrile de douze jours après une incubation de quatorze jours et guérit. Dans le sang il y a des petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et dans les ganglions des corps en grenade. Le 30 avril 1927 ce taurillon reçoit des adultes de *Rh. append.* n° 857 (qui causaient la fièvre de la côte chez le bœuf 2096, donneur de sang n° 3) sans avoir une réaction, il était donc immun.

Le taurillon 2076 a une petite réaction depuis le douzième jusqu'au dix-neuvième jour avec des petites formes intraglobulaires dans le sang. Le 4 avril 1927 il reçoit des nymphes de *Rh. append.* n° 856 (qui causaient la fièvre de la côte, chez le bœuf 1944, donneur de sang n° 2) sans avoir une réaction, il est donc immun.

Expérience 3041. — Injections de 100 cm³ de sang sous la peau et de 2 cm³ 5 de sang dans le derme.

9. Génisse 2230 et

10. Génisse 2192 reçoivent le 12 avril 1927 des injections de 102 cm³ 5 de sang, prélevé sur le bœuf 1944 (voir donneur de sang n° 2) le douzième jour de son accès fébrile.

Résultat chez la génisse 2230 incertain et chez la génisse 2192 positif.

La génisse 2230 a un accès fébrile irrégulier avec des *P. bigeminum*, *A. marginale* et des petites formes intraglobulaires dans le sang et guérison. Comme l'immunité de cette génisse n'a pas été prouvée avec la contamination par des tiques, il est douteux si cet accès fébrile était un cas bénin de la fièvre de la côte.

La génisse 2192 a une réaction typique de la fièvre de la côte avec une incubation de 13 jours et un accès fébrile de 12 jours quand l'animal est sacrifié. Dans le sang il y a beaucoup de petites formes intraglobulaires (*Th. parva*) et quelques *P. bigeminum*, et dans les ganglions sont de nombreux corps en grenade.

Résumé. — Dix bovins reçoivent des injections de sang virulent sous la peau et dans le derme. Deux des donneurs de sang, la génisse 1195 et le bœuf 1944, ont été contaminés avec des tiques et le troisième, la génisse 1656, par injection de sang. Deux cas, traités avec le sang 1195 (prélevé le neuvième et le douzième jour), sont négatifs et les deux autres cas (sang prélevé le sixième et le quinzième jour) sont positifs. L'animal injecté avec le sang du sixième jour meurt et celui injecté avec le sang du quinzième jour se guérit.

Des deux bovins injectés avec le sang du bœuf 1944 prélevé le douzième jour de son accès fébrile, un a une réaction douteuse avec guérison et l'autre a une réaction typique de la fièvre de la côte et est sacrifié. Les quatre bovins injectés avec le sang 1656, prélevé le dixième jour de son accès fébrile ont tous une réaction de la fièvre de la côte avec un mort et trois guérisons. Des dix bovins, il y a donc sept cas positifs (avec deux morts et cinq guérisons), deux cas négatifs et un cas douteux.

Conclusion

1. Dans les expériences sud-africaines, des quatre bovins inoculés *avec du sang dans le péritoine*, il y a un cas positif et trois cas négatifs. Dans la même expérience nord-africaine, il y a un bovin inoculé avec un résultat négatif.

2. Injection de sang *sous la peau, dans le derme* et *dans les ganglions*. Expérience sud-africaine : quatre bovins, tous les quatre négatifs. Expérience nord-africaine : un bovin avec un résultat positif.

3. Injection de sang *dans la jugulaire*. Expérience sud-africaine : six bovins, tous les six cas négatifs. Expérience nord-africaine : deux bovins, négatifs.

4. Injection de sang *sous la peau*. Expérience sud-africaine : sept bovins, dont un cas positif (guérison) et six cas négatifs. Expérience nord-africaine : un bovin avec résultat négatif.

5. Injection de sang *dans le derme*. Expérience sud-africaine : dix bovins, dont un cas positif (mort) et neuf cas négatifs. Expérience nord-africaine : un bovin avec résultat négatif.

6. Injection de sang *dans les ganglions*. Cette expérience n'a pas été faite dans l'Afrique du sud. Expérience nord-africaine : un bovin avec résultat négatif.

7. Injection de sang *sous la peau*, *dans le péritoine, dans les ganglions* et *dans le derme*. Expérience sud-africaine : quatre bovins, dont un cas positif (mort) et trois cas négatifs. Expérience nord-africaine : deux bovins, dont un cas positif (guérison) et un cas négatif.

8. Inoculation de sang *dans le péritoine* et *dans le derme*. Cette expérience n'a pas été faite dans l'Afrique du sud. Expérience nord-africaine : un bovin avec un résultat négatif.

9. Injection de sang *sous la peau* et *dans le derme*. Expérience sud-africaine : dix bovins, dont sept cas positifs (deux morts, un sacrifié et quatre guérisons), deux cas négatifs et un cas douteux. Expérience nord-africaine : deux bovins, dont un cas positif (guérison) et un cas négatif.

Dans nos expériences sud-africaines, nous avons employé 48 bovins, dont 11 ont eu une réaction positive avec 5 morts, 5 guérisons et un sacrifié ; 36 cas sont négatifs et un cas douteux, cela fait à peu près 30 0/0 de succès. Le procédé le plus favorable chez nous est l'inoculation sous la peau et dans le derme où nous avons eu 70 0/0 de succès. Peut-être ce bon résultat a-t-il quelque relation avec le donneur de sang 1656,

dont le sang n'a donné que des réactions positives, même dans la simple inoculation sous la peau. Ce serait donc le donneur du sang qui déterminerait les résultats positifs et dans ce cas, il s'agit d'un donneur qui a été contaminé lui-même par injection de sang. Dans les expériences nord-africaines il y a douze bovins injectés avec trois cas positifs (guérison) et neuf cas négatifs, donc 25 o/o de succès. La maladie dans les expériences nord-africaines était plus bénigne que celle dans nos expériences, où presque 50 o/o de nos cas positifs sont terminés par la mort.

Enquête sanitaire à la Grande Comore en 1925. Observation de paludisme à forme épidémique,

Par J. Raynal *(suite)* (1).

IV. — Les facteurs épidémiologiques

On connaissait peu la fièvre à la Grande Comore, sauf à Moroni où l'importation était fatale avant ces dernières années : quelques étrangers, des Comoriens revenant de Madagascar, de Mozambique ou des îles voisines présentaient seuls des atteintes ; d'une façon générale les moustiques n'étaient pas infestés et l'on peut dire que le paludisme n'était pas endémique avant 1924. Cette affirmation résulte de toute notre enquête.

Comment se fait-il que brusquement le paludisme se soit manifesté sous forme de bouffées épidémiques atteignant et décimant des villages entiers ? Nous pouvons donner plusieurs raisons :

1° Une raison économique d'abord : la culture intensive de la vanille au détriment des autres produits locaux, la hausse exagérée, ces dernières années, de ce produit ont amené dans l'île des échanges incessants, et ce va-et-vient s'est effectué non seulement du Nord au Sud de la Grande Comore mais encore entre celle-ci et les pays voisins. Des travailleurs, des acheteurs, des préparateurs de vanille, ces derniers presque tous Réunionnais, sont venus sur place occasionnant dans l'île un apport de germes indéniable. Ces courants humains pourraient être consi-

(1) Voir *Bull.* de janvier.

dérés comme le facteur initial, celui qui a introduit en grand nombre les hématozoaires qui n'existaient pas, celui qui a infesté les anophèles autochtones.

La richesse momentanée due aux cours élevés de la vanille a éveillé chez l'indigène des appétits nouveaux ; l'eau étant chose rare, chacun a voulu faire construire sa citerne ; leur multiplication a eu des résultats désastreux.

2° Peut-être aussi peut-on parler d'importation maritime? Les Anophélines étaient en très petit nombre autrefois : dans le rapport du Médecin aide-major Giudice, en 1908, on retrouve : « qu'il n'y a pas de moustiques à la Grande Comore ». Une observation originale nous a été faite par l'un des plus anciens colons de l'île, M. Chevet : depuis que la Compagnie des Messageries Maritimes a supprimé il y a quelques années son service d'annexes desservant régulièrement les îles Comores, les moustiques ont commencé à apparaître ; on pourrait l'expliquer par la plus grande affluence des boutres mis en circulation entre les îles, et il n'est pas illogique de penser que les boutres venant de Mohéli, île particulièrement malsaine et toute proche de la Grande Comore, aient pu transporter avec leur cargaison quelques anophèles, côte à côte avec les germes dont étaient porteurs les immigrants.

3° La virginité du terrain a incontestablement joué un grand rôle dans la diffusion beaucoup plus violente de la maladie et c'est à elle qu'on doit le caractère épidémique sous lequel s'est manifesté le paludisme à la Grande Comore.

4° Dans un pays où les eaux courantes et stagnantes n'existent pour ainsi dire pas, où les pluies s'infiltrent dans le sol pour ne plus reparaître, ne formant qu'exceptionnellement des petites collections d'eau (trous de lave aux abords de quelques villages du Sud-Ouest), à tel point que tous les habitants souffrent du manque d'eau en saison sèche, il semblerait au premier abord difficile d'admettre l'existence et surtout la pullulation intense de moustiques. C'est d'ailleurs cette carence d'eau qui avait jusqu'ici préservé la Grande Comore de l'endémie palustre. A part cependant certains points comme Mitsamiuli où le moustique n'est apparu qu'en 1923-1924, il en aurait déjà existé depuis quelques années.

Les Anophélines peuvent trouver leurs conditions d'existence même en l'absence de toute collection d'eau apparente : les larves vivent dans l'eau recueillie et conservée par les feuilles de certaines plantes, dans les collections d'eau qui se forment à la base des feuilles de palmier, dans les excavations que présentent

certains arbres; les cocotiers, à la Grande Comore, sont en même temps que des gîtes à rat des gîtes à larves très dangereux : nous avons trouvé dans les spathes ou involucres des cocotiers des collections d'eau assez abondantes dans lesquelles fourmillaient des larves d'anophèles.

Il existe aussi, le long de la côte, des trous dans lesquels les indigènes vont puiser de l'eau saumâtre. Il y a même, creusés en plein milieu de certains villages de la côte (Itsandra, Mitsaoueni) des sortes de puits profonds mal forés et surtout mal protégés. En pleine ville de Moroni on tolère même d'immenses réservoirs d'eau en fonte et non couverts.

Du côté de Hahaia, nous avons trouvé quelques marais mixtes : ce sont des lagunes côtières, communiquant avec la mer et dans lesquelles existe un mélange d'eau douce et d'eau salée ; elles sont rares et très localisées.

Enfin il n'est pas jusqu'aux pirogues abandonnées le long de la côte à proximité des villages, aux noix de coco ouvertes et laissées sur place qui ne puissent dans certains cas jouer le rôle de gîtes à larves.

Les moustiques devaient avoir cependant des moyens très faciles de se reproduire librement : ces moyens, l'homme lui-même les a mis à sa disposition. Les citernes ont en effet joué un grand rôle pour l'élevage du moustique en Grande Comore pendant ces dernières années. Le Comorien orgueilleux, enrichi par la vanille, considérant que posséder une ou plusieurs citernes même était de bon ton, en fit construire attenant à son habitation et dès lors certains villages qui ne possédaient autrefois qu'une ou deux citernes publiques appartenant à l'Administration se sont trouvé en avoir tout à coup 15, 20, 30. Cela n'aurait pas eu gros inconvénient si ces citernes étaient hermétiquement fermées, mais le Comorien, insouciant et sans surveillance, a presque partout construit des réservoirs d'eau ouverts vers le haut ou recouverts de feuilles; il a donné au moustique, en plein cœur de son village, ce qu'il trouvait difficilement autrefois, la nappe d'eau pour se reproduire. Les citernes en service semblent peu dangereuses : nous y avons trouvé des larves d'anophèles mais rarement; par contre dans la plupart des villages il y a maintenant des citernes abandonnées; faites il y a quelques années, entièrement fermées, leur toit n'a pas tenu et s'est effondré, celles-ci sont les plus dangereuses, les larves y pullulent.

Il est facile de comprendre que cet écroulement un peu général d'anciennes citernes coïncidant avec une construction intense

de nouveaux réservoirs non couverts, ait amené au même moment une éclosion considérable de moustiques, ce qui, pour une part, expliquerait cette massivité de cas apparus à la fois. Il apparaît d'ailleurs de notre enquête que ce sont précisément les villages qui ont des citernes en mauvais état ou non couvertes qui ont payé le plus lourd tribut à la fièvre : Mitsamiuli, Ouela, Niankaliche, Ouzihio, Tdsanzeni, Itsinkoudi, Hambou, Iconi, etc., etc. ; au contraire, à Kombani et à M'Beni où les citernes sont peu nombreuses et en bon état il y eut relativement peu de malades.

Nous ne nous sommes pas occupé de la faune anophélienne dont l'étude serait entièrement à faire à la Grande Comore.

5° Des causes secondaires et favorisantes sont venues apporter leur contribution épidémiologique.

L'année 1925 ayant été une année particulièrement pluvieuse, ce facteur a certainement favorisé la pullulation intensive des moustiques : les grandes pluies annoncent toujours la recrudescence du paludisme.

Il est aussi d'autres causes qui sont venues aider à la propagation plus violente : la promiscuité dans laquelle vivent les Comoriens sur leurs lits en corde tressée dans des pièces sordides, étroites et obscures, les grosses difficultés de ravitaillement entraînant à certains moments de véritables disettes dans certaines régions ; la vanille ayant détrôné les cultures vivrières, la Grande Comore est obligée de tout recevoir du dehors et, les difficultés des communications aidant en période de mousson, les débarquements difficiles pour les rares courriers qui font escale à Moroni, font qu'il y a des périodes de réelle famine pendant lesquelles le Comorien, réduisant sa ration à des bananes cuites et à des noix de coco, se trouve hypoalimenté et par là-même éminemment plus réceptif à toutes affections.

Un facteur qui nous semble avoir favorisé aussi l'extension brutale de la malaria est la pratique religieuse du « Ramadan » qui a coïncidé ces années-ci avec les mois d'avril et de mai : il est en effet curieux de constater que c'est pendant cette période de jeûne qui dure un mois que se sont échelonnés, pendant ces deux dernières années, le plus grand nombre de malades et de décès. Il est sans doute permis aux musulmans pendant le Ramadan de festoyer la nuit, ce dont d'ailleurs la majorité ne se prive pas; mais ces perturbations alimentaires apportées en période de maladie ont été éminemment préjudiciables à la race comorienne : la meilleure preuve en est l'observation des faits.

La coutume des ablutions est intervenue aussi : le matin, au lever du jour, le bain rituel à la mer favorisait le refroidissement tant à redouter chez les sujets en imminence de fièvre : « rien ne pouvait empêcher les malades claquant de fièvre d'aller prendre leur bain le matin au moment de la prière », nous ont signalé les médecins indigènes. Les ablutions intimes, dans les ténèbres des lieux d'aisance, entretenaient par l'eau répandue à terre ou conservée religieusement là, le cycle ininterrompu de la vie des moustiques, culicides ou anophélines, et leur habitat durant la journée.

Les mœurs même des habitants, le fatalisme avec lequel ils acceptent les moindres maux, les rendaient, une fois malades, dans une passivité recueillie, n'osant bouger de leurs cases, soumis eux-mêmes et soumettant leurs proches non protégés à de nouvelles inoculations qui accentuaient ou déclenchaient les fièvres.

Tous ces facteurs, dont tous ne revêtent pas la même importance, n'en ont pas moins renforcé mutuellement leur action ces deux dernières années à la Grande Comore et suffisent à expliquer ce paludisme épidémié dont la rançon fut si forte en vies humaines.

V. — DONNÉES PROPHYLACTIQUES

La prophylaxie du paludisme à la Grande Comore serait facile à réaliser car le moustique transmetteur ne vit là d'une façon aussi intense que du fait de moyens pour la plupart artificiels et dont il serait facile de se débarrasser. Il n'y avait pas de moustiques autrefois dans cette île; on pourrait tendre à rétablir cet état.

Mais actuellement il s'est constitué en outre un réservoir de virus qui est loin d'être négligeable.

Sans entrer dans l'énumération des nombreux moyens prophylactiques, nous résumons la question pour la Grande Comore en deux points : quinine et eau. Un troisième point mérite d'être envisagé : la lutte contre les conditions favorisantes au premier rang desquelles se trouve la question alimentaire.

Il y a de nombreux paludéens à la Grande Comore; les index spléniques et hématologiques vont s'accentuer de jour en jour. Il importe donc de stériliser ce pays par une quininisation consistant en :

1° Pour les non-impaludés, quininisation préventive tant que

les mesures anticulicides n'auront pas donné de résultats tangibles ;

2° Pour les paludéens, quininisation curative qui éteindra le réservoir de virus.

Pour cela de grosses quantités de quinine que nous avons demandées sur place sont nécessaires.

La quininisation par voie buccale paraît au premier point de vue la seule de mise, les médecins étant en nombre fort réduit (trois médecins indigènes). Chaque village pourrait être doté d'un dépôt de quinine gratuite, car la quinine d'Etat à prix réduit ne peut être instituée dans un pays où chaque habitant paie une taxe annuelle pour l'Assistance Médicale Indigène. Ce dépôt tenu par le chef de village ou un notable ne comprendra que de la quinine en comprimés ou en solution : envoyer de la quinine en poudre dans un dépôt tenu par un indigène est une erreur même si on lui indique la façon de préparer la solution à 33 o/oo.

En plus, pour activer le traitement et la convalescence des malades, le poste médical ou l'hôpital voisin pourrait préparer des solutions d'arrhénal qui seraient distribuées en même temps que la quinine.

Il est inutile d'insister sur la surveillance active qui devra être exercée sur cette organisation.

La question de l'eau est dominée par celle des citernes.

Celles-ci, même recouvertes, ont plusieurs ouvertures sur leur toit, non seulement les trous qui permettent à l'eau de pluie de se collecter dans la citerne, mais encore le trou de puisage qui, la plupart du temps, ferme mal avec son cadre et son clapet en bois acquérant très vite du jeu ; souvent aussi dans son insouciance, l'indigène le laisse entièrement ouvert, il marche sur la terrasse de la citerne et puise l'eau à même d'une corde au moyen de récipients plus ou moins propres.

De ce qui précède, ayant en vue la facilité d'accès du moustique pour pondre, ces citernes sont inférieures de beaucoup à celles qui existent à Mayotte : ces dernières sont de vastes cuves cimentées qui donnent l'eau par des robinets placés à la partie déclive ; on ne marche pas sur la toiture et l'on n'ouvre le réservoir d'eau que lorsqu'on veut le nettoyer. A la Grande Comore il est impossible d'utiliser ce modèle : la citerne de Dzaoudzi est toute en superstructure ; celle de Moroni doit s'enfoncer dans le sol d'une mesure au moins égale à la moitié de sa hauteur ; c'est là une nécessité à cause des secousses sismiques qui se produisent fréquemment, les chances d'une fissure

étant d'autant plus réduites que la citerne fait plus corps avec le sol.

Pour les citernes couvertes, malgré leur incommodité, il faut donc s'en tenir au type en usage actuellement. Mais dans ce cas l'éducation des habitants devra diminuer leur danger; la citerne ne sera plus un lieu d'élevage du moustique quand ils auront compris la nécessité de la tenir hermétiquement close en dehors du puisage de l'eau. Encore faut-il que cette éducation soit faite.

Par ailleurs il importe de prescrire la démolition complète ou la réfection des citernes abandonnées et non couvertes. Une réglementation sévère devra être imposée pour la construction de nouvelles citernes suivant un type uniforme à établir, le plus pratique et le moins dangereux. Ce sont là des questions médico-administratives qui demandent à la Grande Comore la présence d'un médecin à demeure, légitimée d'ailleurs par le nombre important d'habitants de cette île. Nous savons qu'une grosse difficulté gêne l'indigène : quand nous lui avons fait comprendre les dangers de sa citerne laissée ouverte partout, il nous a répondu qu'il ne pouvait se procurer les bois nécessaires à la confection de la charpente ; c'est là une question purement administrative, d'entente entre la colonie et la Société Anonyme de la Grande Comore (1).

Il faut, en attendant, avant la prochaine saison des pluies, prendre des mesures qui puissent être rapidement mises à exécution car une réglementation pour la construction ou la réparation des citernes ne pourra avoir son plein effet avant un an au moins. Le procédé le plus simple est celui que nous avons indiqué aux habitants des villages dans lesquels nous sommes passés : il consiste à verser un liquide huileux sur l'eau de ces réservoirs trop enclins à se peupler de larves de moustiques : l'huile ordinaire est préférable au pétrole pour que l'eau soit potable ; à la Grande Comore le plus simple est de recommander l'usage de l'huile de coco que l'on trouve en assez grande abondance sur place et de renouveler la pratique tous les huit jours au moins.

En outre, il est toute une série de mesures tout à fait locales qu'il y a lieu de ne pas négliger vis-à-vis de faits sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention :

Les puits d'eau, dans les villages de la côte doivent être comblés ou tout au moins construits en maçonnerie; là encore, l'huile de coco pourra rendre des services ;

(1) Cette société possède, en effet, en due propriété, toutes les forêts de l'île.

Les trous d'eau saumâtre le long de la côte, sont passibles du même traitement; de même les lagunes de Hahaia, à moins qu'on ne s'efforce de prévenir la formation de ces marais mixtes notoirement insalubres par des travaux de plus large envergure (digues, travaux de drainage, etc.);

Un nid de larves sur lequel l'attention n'est pas assez attirée est constitué par les conques que forment parfois les spathes des fleurs de cocotier, on ne peut mieux les comparer qu'à des proues de pirogues; nous avons indiqué leur danger aux indigènes et nous les avons engagé à faire de temps en temps une toilette soignée de l'arbre de façon qu'au centre des villages et près des habitations il ne puisse y avoir, suspendu au-dessus des têtes des habitants, le danger des moustiques éclos parmi la verdure.

Dans certaines régions de l'île, du côté de Nioumadjou, il existe des lits de torrents qui ne coulent qu'en saison des pluies; ces lits creusés dans la lave contiennent des anfractuosités, dans lesquelles peuvent proliférer des larves de moustiques; il est difficile de parler de cimentages de ces trous, leur vidage périodique, quand ces torrents sont proches des villages, est à recommander pendant l'hivernage.

Les fruits des cocotiers constituent aussi à la Grande Comore des réservoirs d'eau pouvant servir de gîtes à larves quand les pulpes des cocos coupés en deux sont laissés sur place, avec leur cupule dirigée vers le ciel et apte à recueillir l'eau des pluies.

De même les pirogues abandonnées sur les rivages, dans un état de vétusté manifeste et le plus souvent non retournées.

Enfin les boîtes de conserve et tous les réservoirs d'eau, petits ou grands, qui ne sont peut-être pas très dangereux pour permettre aux anophèles de nicher.

Le plan d'une campagne antipaludique nécessiterait à la Grande Comore deux choses :

1° Des brigades antilarvaires en nombre suffisant, qui, sous surveillance médicale, seraient chargées des petites mesures antilarvaires les plus courantes : dépister les gîtes à larves, et les détruire, huiler les citernes abandonnées et les grandes collections d'eau du bord de la mer.

Elles seraient en outre appelées à conseiller les particuliers et pourraient, en passant dans les villages, vérifier les distributions de quinine.

2° L'éducation de la masse sous toutes ses formes possibles : kabarys, tracts développés au cours des tournées, causeries,

affiches, images dans les salles d'écoles. L'éducation des enfants sur les bancs de l'école suppose des cours spéciaux faits dans ce sens aux instituteurs indigènes. Ces cours déjà prévus méritent d'être encore intensifiés.

Il faut faire comprendre à tous, l'intérêt poignant de la lutte.

Nous ne parlons que pour mémoire des moyens destinés à se protéger des moustiques adultes : la moustiquaire habituellement mal tendue chez les rares Comoriens qui l'utilisent, agit plutôt chez eux en « condensateur de moustiques ». Seul, le désherbage aux environs des habitations et des villages peut avoir quelque efficacité en enlevant à quelques adultes leur gîte diurne.

Le point de vue alimentaire, accessoire peut-être a tout de même son importance si l'on veut préserver la population d'un retour massif de paludisme à la prochaine saison des pluies.

L'encouragement des cultures vivrières peut agir en ce sens, mais il est douteux que cet effort puisse être couronné de beaucoup de succès.

Quand à l'influence du Ramadan et de l'empreinte musulmane, on ne peut que la signaler sans espérer pouvoir arriver à amender les mœurs comoriennes.

VI. — CONCLUSIONS

La Grande Comore, dans la mesure où il nous est possible de l'affirmer, ne connaissait pas l'endémie palustre avant ces dernières années. De même elle connaissait peu le moustique du fait de la pénurie d'eau.

Il semble qu'il y ait eu, au dire des médecins indigènes, une première poussée épidémique de paludisme en 1919-1920 dans la région du Badjini.

Dans le Centre et le Nord de l'île, les ravages de la malaria, qui ont été d'autant plus intenses et meurtriers que celle-ci évoluait sur un terrain vierge, se sont manifestés sous forme épidémique pendant les années 1924-1925 en marquant un temps d'arrêt pendant la saison sèche.

L'identité du paludisme a été suffisamment prouvée, au cours de notre enquête, par des raisons épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et microscopiques, en particulier par la triade des signes de certitude suivant l'intermittence des accès qui ont suivi la fièvre rémittente d'invasion, la présence d'hématozoaires

(à majorité de *Præcox*) dans les frottis de sang, l'épreuve de la quinine.

L'apport des germes par les étrangers et les Comoriens migrateurs joint à une éclosion massive de moustiques, favorisée, dans un pays où leurs conditions de vie sont précaires par la main même de l'homme, dominent à la Grande Comore l'épidémiologie de cette affection dont d'autres causes encore ont favorisé l'extension ; les pluies particulièrement abondantes des saisons chaudes de ces deux années et l'état de moindre résistance des habitants du fait d'une mauvaise hygiène générale et alimentaire.

La prophylaxie du mal semble à première vue facile : quininisation préventive et curative puisque le paludisme est implanté ; suppression des rares collections d'eau et surtout réglementation de la tenue et de la construction des citernes.

On doit tendre vers l'axiome qui était celui de la Grande Comore d'autrefois : « Pas d'eau, pas de moustiques, pas de paludisme ».

La présence d'un médecin européen, la quinine en quantité suffisante et gratuite, la constitution de brigades antilarvaires et l'éducation des habitants permettraient peut-être un jour d'appeler de nouveau la Grande Comore, « la perle de l'Océan Indien ».

Résumé de l'action, en Afrique Equatoriale Française, pendant huit ans (1920-1927), d'un Secteur de prophylaxic de la Maladie du sommeil,

Par G. Muraz *(suite)* (1).

b) *Un nouveau foyer de Trypanosomiase* (11 0/0) *à Tabila. Subdivision de Moundou. Circonscription du Moyen-Logone.*

C'est une région difficile à visiter et que nous avons prospectée pour la première fois au cours du deuxième trimestre 1925. Nous en avons écrit ceci, entre autres considérations :

« Nous nous sommes d'abord heurté, dans de nombreux villages, à une méfiance assez naturelle chez de véritables sauvages,

(1) Voir *Bull.* de janvier.

qui, lorsqu'ils veulent bien se présenter à nous, sont porteurs d'un bouclier et de trois ou quatre sagaies.

« En plusieurs points cependant, nous avons bénéficié de l'effet de surprise d'une première visite et nous croyons que le résultat de celle-ci s'est sensiblement approché de la vérité en ce qui concerne l'index initial de morbidité. C'est le cas de Tabila, qui nous a donné 11 0/0 environ de maladie du sommeil. Première visite de prophylaxie, disons-nous : déroulement habituel des opérations de triage et de dépistage ; traitement des malades ; la nuit, menace de coups de sagaies et d'attaque du campement ; le lendemain (comme 15 jours plus tard pour les réinjections), fuite d'à peu près tous les habitants. Le problème se pose : Faut-il revenir à Tabila, expliquer une fois de plus à ces brutes ce qu'est ce mal dont ils meurent et leur voir reprendre leur galopade, ou se désintéresser de la question, ou demander à l'Administration un appui assez large pour *imposer* à cette agglomération qui court à sa ruine les injections arsenicales qui la sauveront ?

Les villages les plus atteints de cette région peu pénétrée sont :

Tabila, Lolo, Bâ, Laokassi, N'Gouri, Maïkann.

Fait exceptionnel dans le Secteur n° III, nous avons capturé, à l'entrée même du village de Tabila, de beaux spécimens de *Gloss. Palpalis*, dans une galerie forestière qui sert de point d'eau au village et qui va se déverser dans le Bakassi à 4 km. environ au Nord-Est de Tabila. De larges mesures de débroussaillement et d'éclaircissement devront être entreprises le plus tôt possible en ce point ».

c) *Remarque épidémiologique.* — Nous nous sommes rendu à Schoa, au début du 3e trimestre 1925, pour constater, non sans surprise, que le village que nous avions déplacé en 1921 était revenu à son ancien emplacement, à peu de distance de la Tandjilé.

Remontant et descendant cette rivière à partir de la route, nous avons, en amont comme en aval, trouvé les mêmes glossines qu'en 1920 (gloss. tachinoïdes, alors que la grosse épidémie de Schoa battait son plein).

Nous ne chercherons pas qui a jugé négligeable l'avis médical, et, tout bonnement, tout simplement, remis en son mauvais point l'agglomération déplacée en 1920.

Nous ne voulons que constater le fait endémo-épidémiologique que voici et qui est plus intéressant :

	1920-21-22			1925		
	Recensement	Trypanosomés		Recensement	Trypanosomés vivants	Contaminations nouvelles
Schoa.	900	569	Schoa.	501	78	0 (sur 193 vus

Ainsi, voilà un village qui se trouve dans les mêmes conditions géographiques et entomologiques qu'il y a quatre ans et qui n'offre plus un seul cas nouveau de maladie du sommeil. Le vieillissement du virus ne nous semble pas une cause suffisante pour expliquer cette situation. Faut-il alors parler de la disparition de gîtes de glossines infestées par T. gambiense ou de l'existence de cas nombreux d'immunité naturelle ou acquise lors du flux épidémique de 1920, époque à laquelle la morbidité atteignait 57 o/o environ ?

d) *Enquête sur la natalité dans le pays Sara-madjingaye (Subd. de Koumra).* — Village *Morongoulaye* (1925). Recensement 1.105.

Foyer de :	Nombre de foyers	Enfants		Quotient enfants vivants par femme
		Nés	Décédés	
30 femmes	1	11	5	0,2
11 —	1	19	8	1,0
6 —	1	19	9	1,6
4 —	3	20	10	0,8
3 —	14	100	27	1,7
2 —	43	269	90	2,0
1 —	102	281	77	2,0

Comme on l'a vu dans d'autres statistiques, et à propos d'autres races, la polygamie constitue pour la race Sara-Madjingaye, une des plus belles du Tchad, un facteur d'hyponatalité. Mais il faut noter aussi qu'elle apparaît nécessaire au point de vue suivant : du début de la grossesse à l'époque du sevrage, c'est-à-dire pendant deux ans et demi environ, les rapports sexuels sont pour la mère un interdit absolu. Aussi, la vie sexuelle d'une femme étant partagée en somme en périodes de trois ans, les mères de plus de 6 enfants sont extrêmement rares. Dans la

statistique précédente, portant sur 289 femmes, nous ne relevons que trois multipares ayant accouché sept fois :

1923. Morongoulaye. Subdivision de Koumra. Moyen-Chari

Sur 289 femmes	3	ont accouché	7	fois
—	4	—	6	—
—	40	—	5	—
—	53	—	4	—
—	35	—	3	—
—	55	—	2	—
—	41	—	1	—
—	58	—	0	—

e) *Coefficients de stérilisation par la série annuelle de 6 injections d'atoxyl.* — Si, dans le Secteur III, il a été appliqué le plus possible, en toute région, la méthode des 6 injections, c'est dans la zone C (Moïssala) que ce système a été employé à la plus large échelle.

1926, 2e année de traitement, a donné ces résultats :

	Village nº										Totaux
	1	2	3	4	5	6	7	8	9-10	11	
Ayant reçu 6 injections	77	241	129	291	250	217	165	246	350	122	2.088
— 5 —	9	26	31	21	12	54	35	3	11	12	214
— 4 —	1	10	8	8	2	7	14	»	2	5	57
— 3 —	»	7	5	3	1	3	12	1	5	8	45
— 2 —	»	5	4	5	3	»	9	2	5	5	38
— 1 —	»	6	»	8	2	3	14	»	12	15	60
En mauvais état	»	29	24	36	37	20	43	3	12	3	207
Absents	1	19	9	34	18	16	50	11	95	69	322
Totaux	88	343	210	406	325	320	342	266	492	239	3.031

Mais avant d'entreprendre cette seconde série nous avons fait réexaminer 1.004 malades dont 732 « premières périodes » et 272 « secondes périodes ». Le résultat de ces examens est consigné ci-après. Remarquons, avant de les lire, 1° que seuls le suc ganglionnaire et le sang périphérique ont servi à ce contrôle, la ponction lombaire n'ayant pas été pratiquée parce qu'en pays sara le malade redoute souvent la simple piqûre sous-cutanée ; 2° que, pour ce dernier motif, le chiffre des premières périodes aggravées (225) ne revêt qu'une valeur indicative, puisque l'année dernière aussi la discrimination des périodes n'avait pu posséder qu'une base clinique.

	1re période	2e période	Total
Trypanosomés traités il y a un an . .	1.843	909	2.752
» revus pour la 2e série. .	1.403	518	1.921
» décédés, sur le nombre traité l'année dernière.	140	293	433
» absents	300	98	398
» réexaminés	732	272	1.004
» Rechutes ganglionnaires.	0,87 o/o	0,00 o/o	»
» Rechutes sanguines . .	1,17 o/o	2,83 o/o	»
» traités l'an dernier comme 1re période et ayant évolué vers la 2e. . . .	»	225	»

f) *Essais de traitement par la Tryparsamide A. 63.* — Nous avons confié à M. l'Hygiéniste-adjoint Tchabroff le premier groupe d'injections. Les suivantes ont été pratiquées par l'adjudant infirmier Ougier et nous-même.

1er groupe d'Observations.

(Les malades, faute de bascule, n'ont pu être pesés).

	Nombre de leucocytes du L. C.-R.	
	avant	après
Observation 1. — Tando, H/30, n° 4663/III, du 29-10 au 14-11, reçoit 1 g. 10 + 1 g. 40 + 1 g. 65 = 4 g. 15 de tryparsamide.		
Avant traitement : Assez bon état.	656	
Après traitement : Bon état. Amélioration visible.		66
Observation 2. — Ninoando, H/17, n° 481/V, du 29-10 au 14-11, reçoit 0 g. 90 + 1 g. 10 + 1 g. 35 = 3 g. 35 de tryparsamide.		
Avant traitement . Très amaigri. Marche très péniblement avec une canne	234	
Après traitement : Moins maigre. Marche sans canne		60
Observation 3. — M'Borou, F/32, n° 5774/III, du 29-10 au 14-11, reçoit 0 g. 95 + 1 g. 20 + 1 g. 40 = 3 g. 55 de tryparsamide.		
Avant traitement : Très amaigrie Marche péniblement avec canne.	60	
Après traitement : Amélioration de l'état général. Marche sans canne		82
Observation 4. — Tandolmo, H/35, n° 355/V, du 29-10 au 14-11, reçoit 0 g. 90 + 1 g. 10 + 1 g. 35 = 3 g. 35 de tryparsamide.		
Avant traitement : Amaigrissement extrême. Se tient debout péniblement. Marche très difficilement avec un aide.	302	
Après traitement : Amélioration de l'état général très sensible. Marche sans canne		84
Observation 5. — Bourgoto, H/30, n° 4858/III, du 29-10 au 14-11, reçoit 0 g. 95 + 0 g. 20 + 1 g. 40 = 3 g. 55 de tryparsamide.		
Avant traitement : Fort amaigrissement. . . .	90	
Après traitement : Amélioration bien marquée .		24

	Nombre de leucocytes du L. C.-R. avant	après
Observation 6. — Kemtoloum, H/30, n° 1536/V, du 29-10 au 14-11, reçoit 1 g. 05 + 1 g. 30 + 1 g. 60 = 3 g. 95 de tryparsamide.		
Avant traitement : Très amaigri. Somnolence. Marche péniblement avec canne.	462	
Après traitement : Amélioration de l'état général. Ne somnole plus. Marche sans canne		168
Observation 7. — Tetimal, F/25, n° 1378/V, du 29-10 au 14-11, reçoit 0 g. 95 + 1 g. 29 + 1 g. 40 = 3 g. 55 de tryparsamide.		
Avant traitement : Maigre. Marche sans canne. .	382	
Après traitement : Moins maigre. Marche sans canne		130
Observation 8. — N'Gaba, H/30, n° 293/II, du 29-10 au 14-11, reçoit 1 g. + 1 g. 25 + 1 g. 50 = 3 g. 75 de tryparsamide.		
Avant traitement : Léger amaigrissement. . . .	146	
Après traitement : Faible amélioration		90
Observation 9. — Koutou, F/30. n° 4900/III du 29-10 au 14-11, reçoit 1 g. + 1 g. 50 = 2 g. 50 de tryparsamide.		
Avant traitement : Assez bon état.	196	
Après traitement : Pas d'amélioration visible . .		72
Observation 10. — Goudjou, F/30, n° 1529. Cataracte de l'œil gauche. Pas d'injections.	284	
Observation 11. — Baïkoundja, H/30, du 27-11 au 28-1, 15 g. 40 en 8 injections.		
Avant traitement : Troubles psychiques. . . .	334 (T)	
Après traitement : Troubles très atténués . . .		52
Observation 12. — Dadama, H/32, du 28-12 au 28-1, 10 g. de tryparsamide en 5 injections.		
Avant traitement : Agité.	192	
Après traitement : Pas d'amélioration		534
Observation 13. — Kouboroum, F/45. Mêmes injections que n° 12.		
Avant traitement : Amaigriss. Marche pénible. .	70	
Après traitement : Légère amélioration		8
Observation 14. — Gamia, H/22. Mêmes injections que le n° 12.		
Avant traitement : Amaigri.	53	
Après traitement : Presque sans amélioration . .		38
Observation 15. — Singanga, H/13, 5 g. en 5 injections de 1 g.		
Avant traitement : Amaigriss. Marche pénible. .	10	
Après traitement : Amélioration marquée . . .		2
Observation 16. — Louba, F/25, 10 g. en 5 injections de 2 g.		
Avant traitement : Etat satisfaisant	14	
Après traitement : Bon état.		0
Observation 17. — Damdi, F/32. Mêmes injections que n° 16.		
Avant traitement : Amaigrissement	124	
Après traitement : Amélioration sensible . . .		54
Observation 18. — Tobela, F/30. Mêmes injections que n° 16.		
Avant traitement : Amaigriss. Marche difficile .	294	
Après traitement : Amélioration très marquée . .		14
Observation 19. — Dessolé, F/27, 5 g. en 5 injections.		
Avant traitement : Mauvais état général. . . .	82	
Après traitement : Amélioration légère		36
Observation 20. — Natio, H/11. Mêmes injections que n° 19.		
Avant traitement : Mauvais état général. . . .	104	
Après traitement : Pas d'amélioration		64

2e groupe d'observations.

Obs. Nº	Nom	Nº de fiche	Sexe Age	Poids de trypars. injecté en ... inj. à 8 jours d'intervalle	Leucocytes du L. C.-R. avant	Leucocytes du L. C.-R. après	Etat clinique avant	Etat clinique après
21	Boulo	1689	H/28	8 g. en 4 inj.	80	15	Etat assez bon.	Très bon.
22	Zalog	829	H/50	8 4	20	6	Etat mauvais.	Sans changement.
23	Klabé	6285	H/35	8 4	20	120	Etat médiocre.	Sans changement.
24	Blagué	8721	H/28	6 3	170	»	Tremblements.	*Décédé.*
25	Balak	441	H/24	8 4	280	19	Tremblements.	Très amélioré.
26	Mahik	889	H/35	8 4	10	1	Assez bon.	Sans changement.
27	Déguen	881	F/35	8 4	50	»	Mauvais état.	*Décédée.*
28	Dindo	850	F/18	8 4	20	6	Amaigrissement.	Amélioration sensible.
29	Kindo	392	F/20	4 4	40	2	Etat médiocre.	Bon état.
30	Kela	1717	F/50	4 2	50	»	Très mauvais état.	*Décédée.*
31	Bandi	1133	F/45	8 4	40	1	Assez bon.	Sans changement.
32	Bakan	883	F/40	8 4	320	1	Assez bon.	Sans changement.
33	Nalnin	975	F/23	8 4	30	1	Bon état.	Meilleur état.
34	Dinta	1723	F/30	8 4	20	1	Mauvais état.	Très amélioré.
35	Bohim	897	F/35	8 4	170	6	Bon état.	Très bon état.
36	Oulma	1695	F/35	4 4	20	3	Etat médiocre.	Bon état.
37	Baguer	455	F/18	8 4	10	4	Bon état enceinte.	Très bon état.
38	Kidim	1701	F/20	8 4	10	4	Bon état.	Très bon état.
39	Nakil	5169	F/36	8 4	30	4	Etat médiocre.	Etat passable.
40	Kasse	1611	H/38	8 4	20	9	Mauvais état rétinite.	Bon état. Voit mieux.
41	Doloum.	766	H/20	8 4	130	18	Très mauvais état.	Etat passable.
42	Ba	1724	F/18	4 4	20	1	Mauvais état.	Très améliorée.
43	Blagué	1678	H/18	6 4 de 1,5	30	5	Bon état.	Bon état.
44	Djiha	2349	F/18	8 4	30	4	Etat passable.	Sans changement.
45	Boamb	528	H/38	8 4	20	5	Mauvais état. Tremblem.	Bon état.
46	Kéda	1688	G/10	2 4 0,50	70	6	Très mauvais état.	Bon état.
47	Douba	1716	H/20	8 4 2	60	2	Bon état.	Sans changement.
48	Sango	1718	H/15	8 4 2	390	18	Mauvais état.	Sans changement.
49	Baki.	868	F/18	8 4 2	90	3	Bon état.	Sans changement.
50	Dodi.	2509	F/30	8 4 2	50	2	Etat passable.	Bon état.

Les observations ci-dessus et les améliorations parfois surprenantes que nous avons constatées chez des grabataires nous montrent clairement la très haute valeur de la tryparsamide, seul refuge thérapeutique des périodes secondes.

Malheureusement la tryparsamide est un médicament cher et l'on se heurte bientôt, en tablant, sur cet arsenical, un intéressant programme thérapeutique, à des impossibilités budgétaires. Car si l'on devait tarir un réservoir de virus avec une dizaine de grammes de tryparsamide, la dépense pourrait être envisagée. Mais il y a six mois, terminant ses essais de traitement, VAN DEN BRANDEN ne nous parlait-il pas, par adulte, de 60 injections de 2 g. en 60 semaines, soit 120 g. de tryponarsyl ?

g) *Augmentation du pourcentage de la Zone E. — Déplacements de villages dans le Nord-Est de la Subdivision de Baïbokoun.* — La morbidité de la Zone E (Doba) s'est légèrement élevée par suite, pensons-nous, d'un travail de coupe de bambous qui a été effectué près des sources du Mandoul. L'augmentation des contaminations nouvelles (Canton de Bodo) a suivi de trop près l'exécution de ces corvées pour qu'on ne puisse pas établir entre elles une relation de cause à effet.

Dans le Nord-Est de la subdivision de Baïbokoun (Bédoumia, Dou, Samandé) d'importants déplacements d'agglomérations ont été entrepris à notre demande par le Lieutenant Reverdy, Chef de la Circonscription du Moyen-Logone :

« Nous avons constaté qu'un très gros effort avait été fait « dans ce sens puisque, nous rendant de Goré à Samandé, « nous avons vu déplacer les villages Bétolo, Bédoumia (éloi- « gnés ainsi de la galerie forestière du Batoutou) ; Don, Koro, « Dalammdou, Benngakor, Samandé (plus éloignés de la Nia et « des petits marigots qui coupent la route Goré-Baïbokoun) ».

h) *Essais de traitement de bœufs naganés par injection de 309 Fourneau.* — Dans le but d'immuniser contre la trypanosomiase un troupeau de bœufs qui devait se rendre du Tchad à Brazzaville, nous avons, fin 1925, trié un lot d'animaux et lui avons injecté du 309 F., produit qui devait être réinjecté un mois plus tard à Bangui.

L'opération a été mal conduite au début puisque ces bêtes n'ont été injectées qu'à Fort-Archambault alors qu'elles auraient dû l'être à Melfi, au delà de l'aire de dispersion des glossines.

Ce qui nous amena, sur un troupeau de 61 têtes, à ne conserver que 27 bœufs pour l'expérience (16 injectés, 11 témoins). Les 16 bêtes traitées reçurent chacune 10 g. de 309 F. dans la

veine de l'oreille et partirent le lendemain matin pour Bangui.
Avant de sacrifier le lot trypanosomé (type Pecaudi) sur le marché de Fort-Archambault, nous avons essayé sur lui l'action stérilisante du 309. Ces animaux étaient pour la plupart en très bon état général. Leur trypanosomiase était toute récente puisque la discrimination des animaux infectés avait nécessité 4 examens et 4 lotissements. Sur 61 bêtes, le pourcentage a été de 46,6 o/o. De Melfi, d'où il est probablement parti indemne, le troupeau a suivi la route la plus infestée de glossines, celle de la rive droite du Chari. Il a coupé le Bahr Laïri, le Bahr Soura, le Bahr Salamat, le Bahr Keïta. En ces divers points, les *Gloss. morsitans* et les *Gloss. tachinoïdes* sont très abondantes.

1° Injections sous-cutanées de 309 F (3 dilutions).

Observation T/I. — Gros bœuf. Larges taches café au lait sur fond blanc. Un peu amaigri.
9 décembre : Sang = Tryp. type Pecaudi 8/10.
9 décembre : 9 h. — 309 10 g. s.-c. à 1/5, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. = T+.
10 décembre : 7 h. = T+ ; 11 h. = T+ ; 16 h. = T+. Grosse réaction locale.
11 décembre : 7 h. = T+. Tuméfaction locale.

Observation T/II. — Bœuf moyen. Robe alezan dorée. Un peu amaigri.
9 décembre : Sang = Tryp. type Pecaudi 7/10.
9 décembre : 9 h. — 309 10 g. s.-cut. à 1/5, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. = T+.
10 décembre : 7 h. = T+ ; 11 h. = T+ ; 16 h. = T+.
11 décembre : 1 h. = T. O ; 16 h. = T+.
Même réaction locale que T/I.

Observation T/III. — Gros bœuf. Fond blanc Taches marron sur les joues, la nuque et les fesses. Très bon état.
9 décembre : Sang = Tryp. type Pecaudi 1/10.
9 décembre : 9 h. 30, 309 10 g. *s.-cut. à 1/10*, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. 40 = T. O.
10 décembre : 7 h. 15 = T. O ; 11 h. = T. O ; 16 h. = T. O.
11 décembre : 7 h. = T. O. Grosse tuméfaction malgré la dilution à 1/10.

Observation T/IV. — Bœuf moyen. Robe rousse. Bon état.
9 décembre : Sang = Tryp. type Pecaudi 3/10.
9 décembre : 9 h. 45, 309 10 g. *s.-cut. à 1/10*, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. 20 = T+.
10 décembre : 7 h. 15 = T. O ; 11 h. = T+ ; 16 h. = T+.
11 décembre : 7 h. 15 = T. O. Même réaction locale que T/III.

Observation T/V (Voir Observ. T/XII). — Gros bœuf. Alezan brûlé. Très bon état.

9 décembre : Sang = Tryp. type PECAUDI 3/10.
9 décembre : 10 h. 309 10 g. *s.-cut. à 1/20*, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. 30 = T+.
10 décembre : 7 h. 15 = T+ ; 11 h. = T+ ; 16 h. = T+.
11 décembre : 10 h. = T+. Même réaction locale que T/III.

Observation T/VI. — Gros bœuf. Gris sur fond blanc. Chanfrein blanc. Très bon état.
9 décembre : Sang = Tryp. type PECAUDI 8/10.
9 décembre : 10 h. 15, 309 10 g. *s.-cut. à 1/20*, base du cou.
9 décembre : 13 h. 30 = T+ ; 17 h. 35 = T+.
10 décembre : 7 h. = T+ ; 11 h. = T+ ; 16 h. 30 = T+.
11 décembre : 7 h. 30 = T. O. Même réaction locale que T/III.

Observation T/VII. — Gros bœuf. Petites taches marron sur fond. Bon état.
9 décembre : 15 h. 309, 10 g. *s.-cut. à 1/10 flanc arrière.*
10 décembre : 7 h. 30 = T+ ; 11 h. = T. O. ; 16 h. 50 = T+.
11 décembre : 7 h. 30 = T. O. Grosse tuméfaction flanc.

Observation T/VIII. — Gros bœuf, largement tacheté marron sur fond blanc. Muffle roux. Bon état.
9 décembre : Sang = Tryp. type PECAUDI 6/10.
9 décembre : 13 h. 15 309, 10 g. *s.-cut. à 1/20 flanc avant.*
10 décembre : 7 h. 35 = T. O. ; 11 h. = T+ ; 16 h. 45 = T+.
11 décembre : 7 h. 35 = T. O. ; 16 h. = T+. Même tuméfaction locale que T/VII.

En résumé, les bœufs

Nos I et II ont reçu 10 g.	de 309 s.-cut. à	1/5	à la base du cou.
III et IV	—	1/10	—
VI et VII	—	1/20	—
VII	—	1/10	flanc arrière.
VIII	—	1/20	flanc avant.

Même aux grandes dilutions (1/20), ces bœufs ont fait des réactions locales débutant le 2e jour, collection fusant peu à peu à la base du fanon, en une masse dure et volumineuse, pour les bêtes injectées au cou.

La stérilisation par ce procédé a été presque nulle. Nous avons cessé les observations horaires dès que nous nous sommes rendu compte qu'après une courte phase de stérilisation, l'infection sanguine réapparaissait chez quelques sujets (Observ. II, IV, VII, VIII).

Chez certains animaux (Observ. I, XII), la stérilisation même temporaire n'a pu être constatée.

Dans l'observation VIII, elle n'a été reconnue qu'au bout de 48 heures.

L'examen anatomique des réactions locales dans le cas d'in-

jection sous-cutanée a montré une abondante infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, teintée en jaune par le 309, sans pus le 4e jour.

2° Injections intraveineuses de 309 F.

4 bœufs trypanosomés ont été traités par une injection intraveineuse de 309. Les bœufs T/IX, T/X, T/XI ont reçu 10 g. de 309 en solution à 1 pour 3. Le n° V a reçu 15 g. de 309 en solution à 1 pour 5. Les résultats obtenus sont résumés au tableau ci-après (Infection type *T. pecaudi*) :

Jour et heure	*Observ. T/IX.* Tryp = 7/10, 10 g. à 1/3	*Observ. T/X.* Tryp. = 4/10, 10 g. à 1/3	*Observ. T/XI.* Tryp. = 8/10 10 g. à 1/3	*Observ. T/V.* Tryp. = 3/10. 15 g. à 1/5
11 décembre, 17 h. .	Inject.	Inject.	Inject.	»
12 — 6 h.	T+	T+	T+	Inject.
12 — 13 h. 30	T+	T. O.	T. O.	T+
12 — 16 h. 30	T+	T. O.	T. O.	T+
13 — 6 h. .	T+	T. O.	T. O.	T+
13 — 13 h. 30	T. O.	»	»	T. O.
13 — 16 h. 30	T. O.	»	»	T. O.
14 — 6 h. .	T. O.	»	»	T. O.

3° Examen d'un bœuf trypanosomé ayant reçu injection sous-cutanée et injection intraveineuse de 309 F.

Par erreur, le bœuf T/XII a été successivement traité, le 9 décembre par une injection sous-cutanée de 10 g. de 309 à 1/20 et le 11 décembre par une injection intraveineuse de 10 g. de 309 à 1/3. Les constatations horaires ont donné :

9 décembre ; 309 = *10 g. s.-cut. à 1/20* (10 h.).
9 décembre ; 13 h. 30 = T+ ; 17 h. 30 = T+.
10 décembre : 7 h. 15 = T+ ; 11 h. = T+ ; 16 h. 30 = T+. Réaction volumineuse.
11 décembre : 7 h. 30 = T+ ; 10 h. = T+.
11 décembre : 17 h. *Injection i.-v. de 10 g. 309 à 1/3.*
12 décembre : 6 h. = T. O. ; 10 h. 30 = T. O.
Le 14 décembre, l'animal présente une grosse réaction au point d'inoculation sous-cutané.
Son état général n'est pas plus altéré que celui des bœufs n'ayant reçu que l'injection sous-cutanée du 9 décembre. Son sang a donné un examen T. O. dès la première recherche, après l'injection i.-v.

i) *Trypanosomiase porcine à Moïssala (Zone C du Secteur 3).* — Dans l'essai d'élevage de porcs tenté par M. TIRAN, colon à Moïssala, nous avons décelé une morbidité causée par un flagellé du type Pecaudi. Ces porcheries sont situées près du Bahr Sara, sur l'emplacement même de l'ancien poste administratif. Nous avons recueilli près de là de nombreux spécimens de Gloss. Tachinoïdès.

En septembre 1926, la morbidité du troupeau de porcs est de 9,43 o/o.

En décembre de la même année, malgré une sélection bien faite et un lotissement des animaux à une distance suffisante du fleuve, la morbidité va croissant. Elle s'élève à 13,33 o/o.

Cette constatation démontre toute la difficulté d'un élevage quelconque à Moïssala.

j) *Statistique du goître faite à Koumra (Moyen-Chari), à la fin de l'année 1926.* — Koumra est à peu près le centre de l'endémie goîtreuse du Sud tchadien (V. carte de la tache endémique, *in Bull. Soc. path. ex.*, n° 4, 1922).

Koumra (Sara-Madjinngaye)	2.723	1.500	593	81	290	222
Koumra (Musulmans)		434	82	20	57	5
Totaux	2.723	1.934	675	101	347	227

Village	Goitreux	T	H	F	G	F
Koumra (Sara)	de 0 à 3 ans	»	»	»	»	»
	de 3 à 7 ans	55	»	»	24	31
	de 7 à 15 ans	167	»	»	115	52
	de 15 à 30 ans	104	15	89	»	»
	de 30 à 50 ans	226	55	171	»	»
	au-dessus de 50 ans . .	41	11	31	»	»
	Totaux	593	81	290	139	83
Koumra (Musulmans)	de 0 à 3 ans	»	»	»	»	»
	de 3 à 7 ans	»	»	»	»	»
	de 7 à 15 ans	5	»	»	»	5
	de 15 à 30 ans	27	9	18	»	»
	de 30 à 50 ans	44	8	36	»	»
	au-dessus de 50 ans . .	6	3	3	»	»
	Totaux	82	20	57	»	5
Report Koumra (Sara-Madjinngaye) .		593	81	290	139	83
	Totaux	675	101	347	139	88

Koumra (Sara-Madjinngaye). Indice Hunziker de :

Total des goitreux	Au-dessous de 25	De 25 à 100	De 100 à 200	Au-dessus de 200
Hommes = 81	5	70	5	1
Femmes = 290	28	222	32	8
Enfants = 222	15	192	10	5
593				
Koumra (Musulmans).				
Hommes = 20	3	16	»	1
Femmes = 57	6	45	6	»
Enfants = 5	1	4	»	»
82				

VI. — ASSISTANCE MÉDICALE DANS LES CIRCONSCRIPTIONS DU SECTEUR III

L'Assistance médicale foraine a été la règle que s'est imposée toute équipe mobile du Secteur III Ainsi, à côté de son action prophylactique, tendue vers la Maladie du sommeil, le Secteur III a, pendant le cours de l'année 1926 :

Donné.	19.793 consultations
Pratiqué	82.883 vaccinations jennériennes
Assuré.	714 hospitalisations
qui ont atteint	30.568 journées de traitement.

VII. — PROCHAINS TRAVAUX DU SECTEUR III

La région Ouest de la subdivision de Moïssala comme les cantons Est de la subdivision de Doba, doivent attirer fortement l'attention du médecin de ce secteur. Pendant longtemps encore, les galeries forestières du Mandoul tueront par maladie du sommeil les pêcheurs ou les coupeurs de bambous.

Il en est de même pour la région Nord-Est de la subdivision de Baïbokoun (Bédoumia), la rive gauche de la Penndé, Bébedja et ses environs (la Nia) et, dans la subdivision de Moundou, à peine ouverte administrativement, les points de Tabila, Lolo, Maïkann, Bâ, Laokassi. Dans cette même subdivision, la zone Bénoye-Boumo réserve des surprises.

Pendant un an au moins, jusqu'à ce que les cultures vivrières soient en plein rendement, il faut tenir la main à l'occupation des 15 villages de ségrégation.

VIII. — DESIDERATA

La faible augmentation de la morbidité en trois zones du Secteur (E, D, F) est peut-être en relation, croyons-nous, avec l'interruption de fonctionnement d'une année qu'a subi, faute de personnel, le Secteur onze (Fort-Lamy).

Nous avons, le premier, prospecté ce secteur surtout fluvial et fait décider sa création. Lorsque nous découvrions les foyers de trypanosomiase du Bas-Chari et Bas-Logone (rapport et carte du 1/10/24), nous disions toute l'utilité, toute l'urgence qu'il y avait à soumettre cette région à une énergique prophylaxie puisque le caractère épidémique (Aouri, 20 o/o; Tchaboa, 20 o/o; Bougoumène, 13 o/o) s'y révélait hautement.

Le manque de médecins n'a pas permis ce programme.

Aussi, en 1926, avons-nous vu de *nombreux* cas de maladie du sommeil *venir du Nord*. Comme, par le pagayage surtout, l'élément Sara est le vecteur régional de virus, il est probable que des gîtes de glossines ont été rendus infectants par ce processus.

C'est pour éviter un tel manque de cohésion, que nous croyons désirable de réunir sous une même direction les Secteurs III et onze, en accordant au médecin-chef de ce nouvel organisme (divisé en deux sous-secteurs : Moyen-Chari, Bas-Chari) un personnel suffisant et des moyens rapides de déplacement.

L'axe prophylactique Fort-Archambault/Fort-Lamy, double voie terrestre et fluviale, jetant deux grandes routes vers l'Est (Abéché) et vers l'Ouest (Laï-Béhagle), doit être à notre avis, réglé par un même secteur médical.

Au Sud (Fort-Archambault), il ne reste plus des foyers de maladie du sommeil d'autrefois (1920) qu'une légère tache endémique à l'Ouest de la route Fort-Archambault/Bangui (Sébé).

Au Nord, sur le bas cours du Chari comme sur celui du Logone, c'est, à partir de Bousso et de Holom, une ligne moniliforme de foyers *épidémiques* d'hypnosie.

Si le secteur onze vient encore à suspendre son action, son virus (comme pendant l'année 1926) se disséminera en pays Sara qui est, comme on sait, notre réserve de tirailleurs et de travailleurs. Si le Bas-Chari, au point de vue prophylactique,

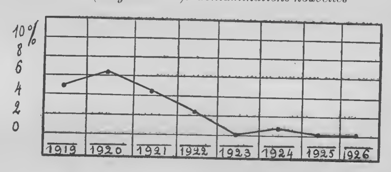
était placé sous la même direction que le Moyen-Chari, des effets aussi fâcheux pourraient être, sinon supprimés, du moins considérablement amoindris, croyons-nous.

IX. — CURRICULUM DE L'ACTION DU SECTEUR III EN HUIT ANNÉES

Après ces conclusions, jetons un regard sur l'action prophylactique du secteur III de 1919 à 1926.

Voici l'exemple d'un village, entre autres (Manda, sur le Bahr Sara, à 20 km. de Fort-Archambault), dont le secteur III a profondément modifié la morbidité et la mortalité par maladie du sommeil :

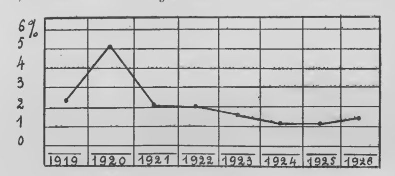
a) *Secteur III. Courbe locale.*
Manda (Moyen-Chari). Contaminations nouvelles



A peu près parallèle à ce graphique est la courbe des zones A et B qui représentent, dans le schéma du secteur, la Subdivision de Fort-Archambault dont le pourcentage des contaminations nouvelles tombe, de 1919 à 1926, de 1,07 à 0,08.

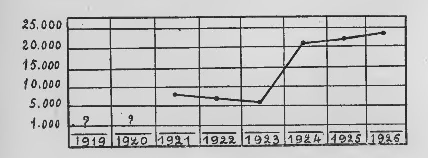
Pour l'ensemble du secteur, on a la progression décroissante :

b) *Secteur III. Courbe générale des contaminations nouvelles.*



Décroissance en rapport avec la courbe suivante :

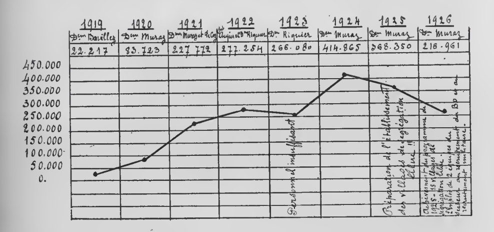
c) *Secteur III. Injections trypanocides.*



Sauf en cette dernière année, où la construction des villages de « ségrégation libre », a réduit sensiblement le nombre des tournées, les examens d'indigènes ont été croissant.

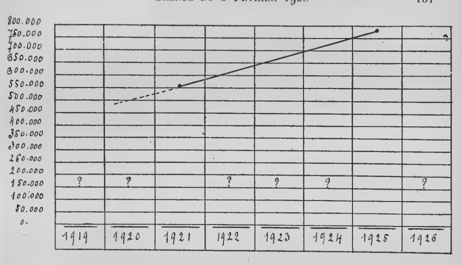
d) *Secteur III. Examens de dépistage.*

Leur taux annuel peut s'établir ainsi :



Et la courbe qui suit peut être une large justification des dépenses du secteur III :

e) *Examens de dépistage de la Maladie du Sommeil de toute l'Afrique Equatoriale Française (in* Rapport GEORGES BOUSSENOT, 1926).



Ce graphique montre qu'*en 1921 comme en 1925 notre secteur a réalisé la moitié environ de la prophylaxie de la Maladie du Sommeil de toute l'Afrique Equatoriale Française.*

X. — Conclusions

Au mois de mars 1927, nous laissions à notre successeur un nouveau schéma prophylactique de la région sud-tchadienne. L'édification de 15 cités de trypanosomés ne fut pas conduite sans grands efforts des équipes du Secteur, de la population saine et des malades eux-mêmes. Le caractère le plus apparent de ces « villages de ségrégation libre » est un essai de simplification de notre effort prophylactique autant qu'une tentative de meilleure thérapeutique.

Pour les malades, l'exonération d'impôt, le pagayage de portage, le maintien du milieu familial constituent une indéniable prime au traitement.

Moins de fuites, moins de traitements déficients, moins de mortalité.

Une seule tournée *annuelle* de chaque zone, *mais fouillée à fond*, doit suffire à assurer l'abaissement progressif des contaminations nouvelles, seul contrôle rigoureux de notre action, seule justification de l'existence coûteuse d'un Secteur.

Les nouveaux diagnostiqués sont dirigés sur le village de ségrégation de leur canton et reçoivent là, sans changer leur milieu ethnique et familial, près de *leurs* cases et de *leurs* plan-

tations, un traitement *méthodique* poursuivi pendant trois ans.

Fin décembre 1926, la situation des trypanosomés du Secteur III est la suivante :

Zones du Secteur	Recensés depuis 1919	Vivants fin 1926	Décès fin 1926
Zones A et B Subd. de Fort-Archambault	730	357	373
Zone C Subd. de Moïssala	5.115	2.740	2.375
Zone D Subd. de Koumra	506	279	227
Zone E Subd. de Doba	2.110	1.118	992
Zone F Subd. de Béhagle	588	186	402
Zone G Subd. de Kélo-Noundou	1.045	227	818
Flottants et Nord du Secteur	1.029	?	?
Totaux.	11.123	4.907	5.187

Il a été fait moins de tournées que l'année précédente (216.961 visites au lieu de 368.350) parce que deux équipes du Secteur ont été employées au recrutement du chemin de fer et au recrutement militaire et parce que 15 villages de « ségrégation libre » ont été organisés.

Malgré cela le nombre des injections trypanocides fut en légère augmentation sur 1925 : 23.221 au lieu de 22.301.

La disette qui a sévi dans la subdivision de Moïssala a élevé fortement la mortalité générale de cette région. La mortalité des nombreux trypanosomés de cette zone en a été très accrue.

La répartition des malades en 15 centres permet d'envisager un traitement pratique et méthodique des « deuxièmes périodes » par la Tryparsamide A. 63. En raison du prix de ce sel, c'est, avant tout, une question budgétaire.

Pour obtenir de meilleurs résultats, il semble utile de réunir en un même organisme les services de prophylaxie du Moyen et du Bas-Chari. A des foyers de type épidémique qui menacent singulièrement Bousso et Fort-Lamy, serait appliqué la même prophylaxie qui, en huit ans, a profondément modifié la morbidité de la Subdivision de Fort-Archambault.

Sur l'anatomie des Phlébotomes,

Par P. P. Perfiliev *(à suivre)*.

En été 1926, sur la proposition du Prof. E. N. Pavlovsky, je me suis occupé de l'anatomie des Phlébotomes. Mon travail a été commencé à Erivan, à l'Institut Tropical de l'Arménie. Les organes internes des Phlébotomes ont été obtenus par la dissection. Les moustiques étaient ouverts dans de l'eau salée physiologique en verre de montre; ensuite les organes étaient transportés dans le mélange de Carnoy et collés au verre avec de la celloïdine (1/2 0/0). Cette méthode de fixation, qui a été proposée par le Prof. E. N. Pavlovsky, s'est montrée très pratique; elle nous a facilité les manipulations avec les organes menus et nous garantissait leur intégrité sans les endommager, pendant le montage dans le baume de Canada, ce qui permettrait aussi aux organes de rester dans la situation qu'on leur avait donnée pendant la fixation. Les organes collés de la manière ci-dessus décrite étaient maintenus, avant la coloration, dans de l'alcool à 70°. Ils ont été colorés par le carmin aluné.

La dissection était faite à l'aiguille sous une loupe grossissant de 10 à 20 fois.

Un certain nombre de Phlébotomes étaient fixés dans la solution de van Leeuwen (7-8 fois) et conservés dans de l'alcool à 85°. Après l'enrobage dans la paraffine, les coupes ont été colorées dans l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, dans le mélange de Giemsa, dans l'hématoxyline et l'éosine ou le krésylviolet.

La plupart des insectes ouverts et fixés appartenaient à *Phlebotomus pappatasii*, un plus petit nombre au type de *Phl. sergenti*, et 4 ou 5 individus au type de *Phl. perniciosus*. Les insectes ont été récoltés non seulement à Erivan, mais aussi à Nachitchevan.

En dehors des travaux sur l'anatomie des Phlébotomes on a également essayé de faire éclore des œufs et d'obtenir les larves. Après quelques essais infructueux, des œufs ont été obtenus de ♀ installées dans des éprouvettes bouchées de ouate humide. On offrait à ces ♀ de sucer du sang tous les jours. Pour les faire piquer, on approchait la main de l'orifice de l'éprouvette après avoir enlevé l'ouate. L'éclosion des larves

s'est produite au 7e ou au 8e jour. Malheureusement, le manque de temps nous a empêché de poursuivre des observations sur le développement des larves. Elles ont été fixées toutes dans le mélange de van LEUWEN et transportées ensuite dans de l'alcool à 85°. J'ai reçu en outre de M. N. V. NASSONOW plusieurs exemplaires de larves fixées de *Phl. pappatasii* et je profite ici de l'occasion de lui témoigner ma reconnaissance sincère.

Le travail le plus détaillé sur l'anatomie de *Phl. pappatasii* appartient à GRASSI. L'auteur décrit en détail l'anatomie des organes internes des ♀ et des ♂, ainsi que leur morphologie externe, mais il ne touche presque pas la structure histologique, à part les parties de l'appareil génital mâle. ADLER et THÉODOR se sont aussi occupés de la morphologie de ces insectes. Leur attention a été attirée principalement sur le tube digestif antérieur de la ♀ de *Phl. pappatasii*. Ils donnent aussi une description détaillée des muscles de l'intestin antérieur, de la structure des glandes salivaires et de la pompe salivaire de la ♀. Ces mêmes auteurs ont noté la structure différente des spermathèques chez différents insectes. Des recherches d'une grande importance sur l'anatomie de *Phl. argentipes* ont été poursuivies dans les Indes (travaux de la Commission pour l'étude de kala-azar). Ces auteurs décrivent particulièrement le tube digestif, les muscles de l'intestin antérieur ainsi que la constitution de la pompe salivaire de *Phl. argentipes*. Les pièces buccales de *Phl. argentipes* sont décrites par CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD. Elles se distinguent des pièces buccales de *Phl. pappatasii* par le caractère de leurs parties terminales. Les pièces buccales du ♂ et de la ♀ de *Phl. pappatasii* ont été décrites par GRASSI. NITZULESCU a décrit récemment l'appareil suceur du point de vue de sa fonction. D'après ses observations, les maxilles sont étroitement serrées l'une contre l'autre en se réunissant tout le long de l'hypopharynx et en formant un seul appareil suceur. Ils forment la paroi inférieure du canal à l'aide duquel le sang monte dans la bouche. Il faut appeler l'espace de ce canal supramandibulaire et non suprahypopharyngien.

Tube digestif. — Le tube digestif commence par l'orifice buccal qui conduit dans la bouche formée de deux lames chitineuses. La lame supérieure sert à l'insertion de plusieurs faisceaux de muscles dilateurs de la bouche (Pl. I, fig. 1 et 2). CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD distinguent chez *Phl. argentipes* six groupes de ces muscles. Ils commencent à la surface intérieure du milieu de la paroi supérieure de la tête et de ses parties latérales. La bouche communique avec le pharynx à l'aide d'un

tube étroit (Pl. I, fig. 1 et 2, EN). Ce tube est entouré de muscles circulaires (M_1) et, d'après l'opinion d'Adler et Théodor, a pour rôle de conduire le sang de la bouche au pharynx. La

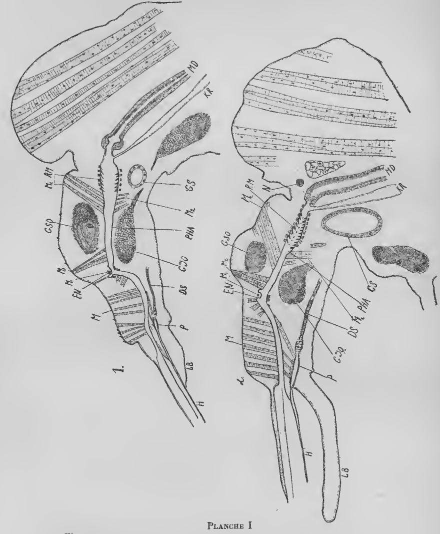


Planche I

Figures :
1. Coupe longitudinale de la tête et du thorax du ♂ *Phl. sergenti.*
2. Coupe longitudinale de la tête et du thorax de la ♀ de *Phl. pappatasii.*

limite de ce tube est marquée par deux saillies de la paroi supérieure de la bouche. La première est plus grande que la seconde, au sommet de laquelle s'insèrent de fins muscles émanant de la

paroi supérieure de la tête. Ce tube se rencontre chez les ♀ et chez les ♂ aussi.

Le pharynx est constitué par deux lames chitinisées. On trouve des denticules dans la région postérieure du pharynx (Pl. I, fig. 1 et 2. PHA). Ces denticules servent probablement d'appareil filtrant. En observant le pharynx de la ♀ par en haut, on peut remarquer que la disposition des denticules est différente suivant les types, fait auquel ADLER et THÉODOR accorde une signification systématique. Ainsi, chez *Phl. pappatasii*, ils forment un réseau dont la surface antérieure est concave et les denticules ne sont pas distincts. Chez *Phl. minutus* ils se disposent en forme de cône et on peut distinguer les denticules séparés (ADLER et THÉODOR, 1926).

Le pharynx est pourvu de faisceaux de muscles (Pl. I, fig. 1 et 2 M_2). ADLER et THÉODOR chez la ♀ de *Phl. pappatasii* divisent ces muscles en trois groupes : groupe dorsal, au-devant du ganglion suprapharyngien ; groupe dorsal, en arrière de ce ganglion et groupe ventral.

En décrivant les muscles du pharynx de la ♀ de *Phl. argentipes* CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD les divisent aussi en trois groupes : 1. dorsal dilator muscles ; 2. lateral dilator muscles ; 3. anterior dilator muscles. Les « lateral dilator muscles » correspondent aux muscles ventraux de *Phl. pappatasii*, quoi qu'il soit plus juste de les nommer latéraux, puisqu'ils se dirigent à partir du pharynx obliquement et s'insèrent aux parties latérales inférieures de la tête. C'est ici qu'il faut reporter les sphincters circulaires qui enlacent la région postérieure du pharynx et qui se trouvent dans la région des denticules (Pl. I, fig. 1 et 2, RM). D'après mes observations, chez les ♂ de *Phl. pappatasii* et *Phl. argentipes* les muscles sont disposés d'une manière semblable à celle que nous venons de mentionner, mais ils sont représentés par des faisceaux plus fins.

Le pharynx se prolonge en un œsophage court situé dans le premier segment du thorax. Il est recouvert de l'épithélium plat et contient une tunique musculaire très fine, formée de muscles circulaires. L'œsophage (Pl. II, fig. 1 et 2, OE) forme deux replis ou valvules dans sa région postérieure, qui avancent dans la cavité de l'estomac (Pl. II, fig. 1 et 2, W.). Selon la figure 1, dans le travail d'ADLER et THÉODOR (1926) ces soupapes sont formées par l'épithélium pluricellulaire, tandis que sur mes préparations on observe clairement que l'épithélium est composé d'une seule couche de cellules cylindriques. Les noyaux sont situés au centre de ces cellules. Le bord libre des cellules de

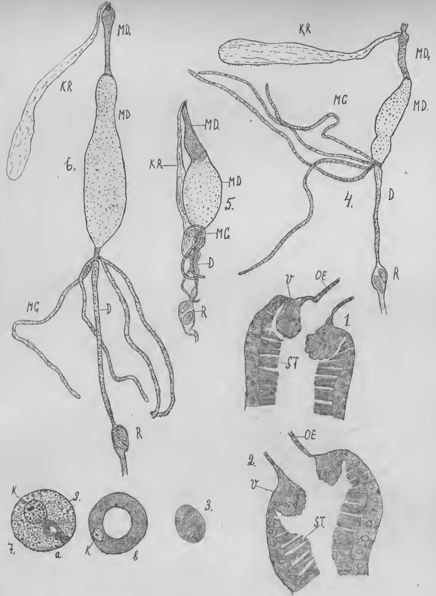


Planche II

Figures :

1. Coupe longitudinale de l'œsophage et de la région antérieure de l'intestin moyen de la ♀ de *Phl. sergenti*. Colorée par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain. R. Oc. 5. Obj. 1/12. Réd. 1/2.
2. Coupe longitudinale de l'œsophage et de la région antérieure de l'intestin moyen chez le ♂ de *Phl. sergenti*. Colorée par l'hématox. de fer de Heidenhain. R. Oc. 5. Obj. 1/12.
3. Les néphrocites de la femelle de *Phl. pappatasii*. Coloration à l'hématox. ferrique de Heidenhain. R. Oc. 5. Obj. 1/12.
4. Tube digestif du ♂ de *Phl. sergenti*. Reproduction d'une préparation *in toto*. Coloré au carminate d'alun, L. Oc. 4. Obj. 3 Réd. 1/2.
5. Relations naturelles des régions du tube digestif du ♂ de *Phl. sergenti*. D'une préparation *in toto*, carminate d'alun.
6. Tube digestif de la ♀ de *Phl. pappatasii*. Dessiné d'une préparation totale. Coloré au carminate d'alun. L. Oc. 4. Obj. 3. Réd. 1/2.
7. Coupe transversale du tube de Malpighi de la ♀ *Phl. pappatasii*. *a*) au commencement du tube. *b*) à la fin du tube. Coloré par l'hématox. ferrique de Heidenhain. R. Oc. 5. Obj. 1/12. Réd. 1/2.

l'œsophage et des soupapes est recouvert d'une mince couche de cuticule.

On trouve entre les valvules et l'épithélium de l'intestin moyen de petites fissures, dans lesquelles, selon la description d'ADLER et THÉODOR, viennent déboucher les conduits des quatre glandes digestives. Je ne suis pas parvenu à trouver ces glandes ni sur les préparations *in toto*, ni sur les coupes. On observe chez la ♀ des Phlébotomes, dans la région de l'œsophage, des amas sphéroïdaux de cellules (Pl. I, fig. 2 N), dont la grosseur atteint 22 μ de long sur 16 μ de large. Ces chiffres correspondent à ceux qu'ADLER et THÉODOR citent en parlant des glandes digestives : 23 μ de long sur 18 μ de large. Ces amas (Pl. II, fig. 3) sont constitués par des cellules polygonales avec des noyaux arrondis. La chromatine est dispersée dans le noyau sous forme de petits granules. Le protoplasme est constitué par de fines granulations et se colore avec l'hématoxyline ferrique de HEIDENHAIN en une teinte uniformément grise. On y voit çà et là des points plus foncés. On ne trouve aucune cavité en dedans de ces amas. D'après le caractère et la forme des cellules, on peut les prendre plutôt pour des néphrocytes qui se rencontrent souvent chez les insectes. Ils se fixent au tube digestif à l'aide de fines fibrilles du tissu conjonctif.

L'œsophage donne suite à un jabot, grand sac à parois minces, très extensible et qui est décrit, par beaucoup d'auteurs, comme un estomac suceur (Pl. I, fig. 1, 2 ; pl. II, fig. 4, 5, 6 KR). En état contracté le jabot se dispose le long du tube digestif (Pl. II, fig. 5 KR) et chez les ♂ il arrive jusqu'au milieu de l'intestin grêle. Outre le grand jabot, GRASSI décrit chez la ♀ de *Phl. pappatasii* deux petits complémentaires. Je n'ai pas réussi à trouver ces organes complémentaires ni sur des préparations *in toto*, ni sur des coupes. En décrivant la région antérieure du tube digestif de la ♀ de *Phl. argentipes*. CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD ont noté la présence d'un seul jabot. Les parois du jabot sont constituées de cellules plates avec des noyaux ronds et sont pourvues à l'extérieur de muscles circulaires et longitudinaux. En état contracté, les parois forment de nombreux plis qui avancent dans la cavité de l'organe. En état dilaté il est rempli d'un liquide visqueux incolore. Je n'ai jamais vu de sang dans le jabot. Du reste, il est vrai, je n'ai jamais ouvert de ♀ qui venaient de s'alimenter de sang.

L'intestin moyen chez les ♀ et chez les ♂ représente la partie la plus longue du tube digestif. En commençant dans le pro-

thorax il se transforme chez les ♀, au 6ᵉ segment de l'abdomen, en un intestin grêle. On y peut distinguer deux parties : l'une se trouve dans le thorax, l'autre dans l'abdomen (Pl. II, fig. 4, 5, 6, MD_1, MD). La première partie représente un tube étroit, formé d'épithélium cylindrique. Le bord libre des cellules dirigées vers la cavité de l'intestin est recouvert d'une mince bordure striée (Pl. I, fig. 1, 2, MD). La hauteur de cette bordure correspond à la hauteur des cellules (Pl. II, fig. 1, 2, SF). Le sang ne stationne pas dans cette région du tube digestif à cause de la faible extensibilité de ses parois, les muscles du thorax comprimant quelque peu la région thoracique de l'estomac. Voilà pourquoi, en comparant un grand nombre de préparations on observe que la structure des parois de cette région ne change presque pas et ne dépend nullement de la présence du sang dans la région thoracique de l'estomac. Dans ce dernier la forme des cellules et la hauteur de la bordure changent selon les différents moments de la digestion. La hauteur de la bordure, comme je l'ai observé sur beaucoup de préparations, n'a jamais dépassé la moitié de celle des cellules. Dans cette région la hauteur de la bordure n'atteint pas le même développement que celle de la région du thorax.

La présence de la bordure striée chez les Phlébotomes est en connexion avec la formation de la membrane péritrophique — membrane qui embrasse le contenu de l'estomac et qui est décrite chez de nombreux insectes.

Les cellules de l'épithélium de l'estomac des ♀ contenant une petite quantité de sang, entouré de la membrane péritrophique, sont de forme cylindrique ; les limites des cellules sont notoires ; les noyaux ronds se trouvent au centre. Le bord libre des cellules est recouvert d'une bordure striée assez large, sous laquelle se trouve une couche de protoplasme qui se colore en une nuance plus foncée. Quand l'estomac est rempli de sang et par conséquent fortement gonflé, les cellules de l'épithélium deviennent cubiques, leurs limites se fusionnent ; quant aux noyaux, ils se disposent vers le bord libre des cellules, qui est recouvert d'une mince bordure striée. On observe non loin du bord des cellules tournées vers la cavité du corps une ou plusieurs vacuoles. Je n'ai jamais réussi à voir l'estomac des ♂ rempli de quelque contenu. Chez les ♂, la bordure striée est bien prononcée dans la région du thorax, mais dans l'abdomen elle diminue peu à peu. La tunique musculeuse est représentée par des muscles circulaires et longitudinaux, elle est mieux développée dans la région postérieure du tube digestif moyen que dans sa région antérieure.

On trouve chez les Phlébotomes, comme le décrit GRASSI, quatre tubes de MALPIGHI, qui en se réunissant par deux, débouchent dans le tube digestif à la limite des deux intestins : moyen et postérieur, par deux conduits. ADLER et THÉODOR ont noté pour cette région, chez les ♀ de *Phl. pappatasii*, la présence de muscles circulaires plus massifs, grâce à quoi la limite entre l'intestin moyen et postérieur devient plus prononcée. Les tubes de MALPIGHI de la ♀ s'étendent d'un côté jusqu'au thorax et de l'autre jusqu'au bout de l'abdomen. Chez les ♂ ces tubes entrelacent la région terminale de l'estomac ainsi que l'intestin grêle. Je n'ai observé de renflements terminaux, comme le décrit SEGUY, ni chez les ♂ ni chez les ♀.

Les tubes de MALPIGHI sont constitués par des cellules à limites vagues avec de très grands noyaux (Pl. II, fig. 7, K). Le noyau contient un nucléole et beaucoup de petits granules de chromatine se groupant autour du nucléole ou bien disposés autour du noyau. La lumière des tubes de MALPIGHI des ♀ est entourée d'une bordure de protoplasme striée. La bordure est large au commencement et donne des branches qui arrivent jusqu'à la périphérie des cellules. On observe sur les préparations que le diamètre de la lumière des tubes de MALPIGHI est comparativement petit (Pl. II, fig. 7 *a*). Dans la deuxième moitié du tube, la bordure s'amincit et le diamètre des lumières augmente considérablement. Après la fusion des tubes, la bordure est présentée sur les coupes sous la forme de ligne très mince entourant la lumière des tubes de MALPIGHI (Pl. II, fig. 7 C). Au commencement et dans la région moyenne les cellules des tubes de MALPIGHI sont remplies d'inclusions sphériques (ou spiroïdales) contenant des granules entourés de membrane, disposés au centre ou près de la surface de ces inclusions (Pl. II, fig. 7, S). Les granules se colorent comme la chromatine du noyau, le reste de l'inclusion contient un suc transparent. Leur diamètre est différent.

Elles sont parfois d'une telle grosseur que sur les coupes transversales on n'en observe que 12-15. Les plus volumineuses sont disposées dans la région moyenne du tube de Malpighi. En approchant de la région terminale, elles deviennent de plus en plus petites pour disparaître à la fin. C'est alors qu'on peut observer la structure réticulaire du protoplasme, tandis que lorsque le tube est rempli d'inclusions on ne peut guère le percevoir. On peut observer les limites des formations décrites sur des préparations totales. Cette limite se trouve non loin de la région de la fusion des tubes. Sur les préparations des tubes de MALPIGHI que j'ai observées, cette limite se trouve à peu

près à la même distance du tube digestif. Il est difficile de déterminer le caractère de ces formations. Il est possible que ce soient des parasites ou bien des symbiotes.

Chez les ♂ le diamètre des tubes de Malpighi est plus petit que celui des ♀. Les inclusions sphériques se trouvent plus rarement, mais elles sont si petites qu'elles ne sont visibles qu'avec l'immersion, tandis que chez les ♀ elles peuvent être observées avec de petits grossissements. En outre chez les ♂ elles sont plus rares et il est difficile de régler leurs limites.

L'intestin grêle représente un petit tube qui est presque droit chez les ♂ et courbé chez les ♀ (Pl. II, fig. 4, 5, 6 D). Les parois sont constituées par l'épithélium dont les cellules forment de larges plis qui avancent dans la lumière de l'intestin grêle. Les noyaux sont arrondis avec de petits granules de chromatine et qui se trouvent le plus souvent entre les plis. La disposition de ces plissements varie suivant les ♀ : chez quelques-unes ils sont développés faiblement, ne se rencontrent qu'en petit nombre et ne s'observent qu'au commencement de l'intestin grêle ; tandis que dans le reste de l'intestin les parois sont lisses. Chez d'autres ♀, ainsi que chez tous les ♂ observés, les parois sont plissées tout le long de l'intestin. La tunique musculaire de cette région du tube digestif, formée de muscles circulaires et longitudinaux, est extrêmement fine. En arrière, l'intestin grêle se dilate en un sac (Pl. II, fig. 4, 5, 6 R) dans lequel se disposent obliquement deux glandes rectales. Elles sont ovales, à l'extrémité postérieure effilée, et sont formées de cellules polygonales avec de petits noyaux ronds. La chromatine des noyaux est assemblée au centre des cellules. Les glandes rectales ont un grand nombre de branches de trachées. Les parois du sac rectal sont tellement minces qu'on ne peut distinguer les couches dont il est formé qu'en se servant de l'immersion. On peut observer la région terminale de l'intestin postérieur, située en arrière du sac rectal, comme un rectum. Il se distingue par l'épaisseur de ses muscles circulaires et par ses muscles longitudinaux mieux prononcés. La couche du protoplasme est plus fine que la tunique musculaire et forme de nombreuses saillies fines qui se dirigent vers la lumière de cette région. Les noyaux sont ronds et surpassent par leur grosseur celle des noyaux du sac rectal.

Glandes salivaires. — Les glandes salivaires ont été étudiées chez la ♀ de *Phl. papatasii* par Grassi. La structure des glandes des ♀ de la même espèce pendant les différents moments de leur fonction a été décrite par Adler et Théodor. En ce qui

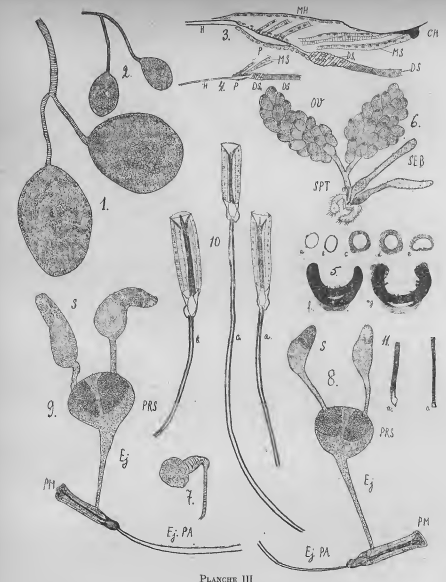


PLANCHE III

Figures :

1. Glandes salivaires de la ♀ de *Phl. pappatasii.* Dessiné d'une préparation *in toto.* Coloré au carminate d'alun. Oc 1. Obj. 7. Réd. 1/2.
2. Glandes salivaires du ♂ de *Phl. pappatasii.* Dessiné d'une préparation *in toto.* Carminate d'alun. Oc. 1. Obj. 7. Réd. 1/2.
3. Pompe salivaire de la ♀ de *Phl. pappatasii.* Coupe longitudinale. Hématoxyline ferrique et éosine. Oc. 5. Obj. 7. Réd. 1/2.
4. Pompe salivaire du ♂ de *Phl. sergenti.* Coupe longitudinale. Coloré à l'hématoxyline ferrique et l'éosine. Oc. 5. Obj. 7. Réd. 1/2.
5. Coupe transversale du conduit salivaire commun (*a*, *b*), de la région intermédiaire (*c*, *d*, *e*) et de la pompe de la ♀ (*f*, *g*). Colorée à l'hématoxyline ferrique. Oc. 5. Obj. 1/12. Réd. 1/2.
6. Organes reproducteurs (appareil génital) des ♀ de *Phl. pappatasii.* Dessiné d'une préparation *in toto.* Carminate d'alun. Oc. 4. Obj. 3. Réd. 1/2.
7. Le spermathèque de l'appareil génital de *Phl. pappatasii.* D'une préparation totale.
8. Appareil génital ♂ de *Phl. sergenti.* Reproduction d'une préparation *in toto.* Carminate d'alun Oc. 1. Obj. 7. Réd. 1/2.
9. Appareil génital du ♂ de *Phl. pappatasii.* Reproduction d'une préparation *in toto.* Carminate d'alun Oc. 1. Obj. 7. Réd. 1/2.
10. Pompe de l'appareil génital ; *a)* ; *Phl. pappatasii, b)* ; *Phl. sergenti.* Type *Phl. perniciosus.* R. Oc. 2, Obj. 7. Réd. 1/2.
11. Parties terminales des soies ; *a)* ; *Phl. pappatasii* ; *c)* ; *Phl. perniciosus.* Oc. 5. Obj. 1/12. Réd. 1/2.

concerne les glandes salivaires des ♂ je n'ai pas trouvé d'indication dans la littérature, sur ce sujet.

Les glandes salivaires des ♀ et des ♂ de *Phl. pappatasii* présentent des corpuscules ovalaires situés ventralement le long du bord du prothorax (Pl. I, fig. 1, 2 GS). Je n'ai jamais rencontré les glandes piriformes, notées par P. P. Popow dans son travail, après avoir observé à peu près 50 ♀ de Phlébotomes.

Chez les ♀, les glandes salivaires sont comparativement grandes (Pl. III, fig. 1), leur dimension varie et dépend des conditions de leur fonction. En état de distension, les glandes salivaires des ♀ ont en moyenne 197 μ de long sur 156 μ de large (ces chiffres correspondent à ceux qu'Adler et Théodor citent dans leur travail : 120 de long sur 140 de large. Les dimensions des glandes salivaires du ♂ (Pl. III, fig. 2) dans les mêmes conditions sont : 81 μ de long sur 61 de large. Les glandes salivaires ont des conduits excréteurs qui, d'après la description de Grassi, se fusionnent dans la région moyenne de la tête en un conduit commun. En comparant les relations entre le conduit et la glande chez les ♀ et les ♂, on observe les particularités suivantes : chez les premières la longueur du conduit se réduit à 115 μ (chez Adler et Théodor, 140), elle est comme on le voit plus petite que la glande elle-même ; chez les ♂ le conduit est presque deux fois aussi long que la glande, notamment, 156 μ de long. Entre la partie terminale du conduit et du pharynx se trouve une pompe salivaire. Cette région a été décrite chez la ♀ de *Phl. pappatasii* par Adler et Théodor. Ces auteurs donnent un dessin schématique de la pompe. D'après leurs données la pompe représente un prolongement du conduit commun qui est un peu renflé dans cette région. La fine cuticule chitineuse du conduit s'épaissit considérablement dans cette région. La paroi inférieure de la pompe contient une petite saillie munie de petits denticules. La paroi supérieure de la pompe sert à l'insertion des muscles salivaires. La pompe salivaire de la ♀ de *Phl. argentipes* est décrite par Christophers, Shortt et Barraud. Elle représente un organe sphérique formé par un renflement de chitine. La paroi supérieure est dentée à l'extérieur. Les denticules servent à l'insertion des muscles salivaires. La paroi inférieure est ondulée légèrement.

La pompe salivaire de la ♀ et du ♂ de *Phl. pappatasii* et du ♂ de *Phl. sergenti*, d'après mes observations, présente une partie allongée de l'appareil salivaire chitinisée, formée par deux lames chitineuses recourbées : celle d'en bas est plus fine et convexe, celle d'en haut est plus épaisse et concave (Pl. III, fig. 3, 4 P). Ses parois intérieures sont lisses sauf la région antérieure de la

paroi inférieure de la pompe chez la ♀ de *Phl. pappatasii*, chez laquelle on observe des inégalités à peine distinctes. On observe à l'extérieur de la paroi supérieure une rangée de denticules menus sur lesquels s'insèrent des muscles salivaires. La pompe est située à peu près au niveau du premier tiers du clypeus (Pl. I, fig. 1, 2 P).

Ce dernier est représenté chez les ♀ par plusieurs faisceaux de muscles allant obliquement (Pl. III, fig. 3 MS) ; ces muscles en se délaminant s'insèrent d'un côté aux denticules et entre eux et de l'autre à la paroi inférieure de la bouche (Pl. III, fig. 3 MH) à l'aide d'un épaississement chitineux particulier qui se trouve sur cette paroi (Pl. III, fig. 3 CH). On observe chez les mâles une réduction partielle des faisceaux de muscles de cette région, grâce à quoi la pompe est développée plus faiblement (Pl. III, fig. 4). On n'observe aucune soupape ni au commencement, ni à la fin de la pompe, ni chez les ♀, ni chez les ♂. Dans sa région antérieure la pompe devient plus fine et se prolonge en un tube qui est l'hypopharynx (Pl. I, fig. 1, 2 H) ; elle communique en arrière avec le conduit excréteur commun (Pl. III, fig. 3, 4 DS). On peut séparer la région terminale de la pompe comme une partie intermédiaire (Pl. III, fig. 3, 4 DS). A en juger d'après sa structure, la partie intermédiaire diffère encore du conduit commun par la couche chitinisée dont elle est recouverte ; ensuite les cellules qui forment les parois de la région intermédiaire sont comparativement plus grandes. Elles sont constituées par de petits granules et possèdent des noyaux ovales situés près de la périphérie des cellules. En outre le diamètre de cette région est plus grand que celui du canal excréteur. La différence dans la structure des parois des régions comparées s'observe clairement sur la figure 5, planche III, représentant un dessin exact d'une coupe transversale du conduit *a* et *b* et de la partie intermédiaire *c*, *d*, *e*. Sur des coupes transversales, les parois de la pompe salivaire et celles de la région intermédiaire diffèrent beaucoup par leur structure. On distingue sur les coupes une lame inférieure plus fine et convexe et une lame supérieure concave, sur laquelle on observe çà et là des denticules (Pl. III, fig. 5 *fg*). A l'extérieur les parois chitineuses sont recouvertes d'une couche de petites cellules.

Les glandes salivaires, comme on le voit sur les coupes, sont formées par une seule couche de cellules cubiques situées sur une membrane basale. L'apparence de ces cellules change selon la situation de la glande. Dans des glandes dilatées par le contenu les cellules sont fortement aplaties. Ces cellules contiennent chez les ♀ de grands et de petits granules, tandis

que chez les ♂ les granules sont plus uniformes. Je n'ai pas rencontré sur mes préparations de cellules dans l'intérieur des glandes comme le décrivent ADLER et THÉODOR. Les cellules des glandes salivaires chez les femelles affamées ont un gros noyau rond et sont remplies d'un grand nombre de granules.

Pour préparer les glandes salivaires il est utile de le faire de la manière suivante : on tranche la tête à l'aide d'une aiguille aplatie avec une partie du premier segment du thorax ; on la transporte ensuite dans de l'eau salée physiologique sur un verre de montre. On sépare ensuite les yeux avec la région supérieure de la tête à l'aide de la même aiguille, après quoi on travaille avec des aiguilles ordinaires à l'aide desquelles on rompt le segment thoracique. Je ne recommande pas d'extraire les glandes en tiraillant la tête, parce que de cette manière les glandes peuvent être déformées. Il est plus facile de voir les glandes salivaires quand elles sont remplies de leur contenu ; dans le cas contraire il est facile de ne pas les apercevoir. A la lumière tombante les glandes ont l'apparence de sphérules brillantes. Les restes des muscles et du cerveau avec lesquelles on pourrait les confondre sont mats. Il est très difficile de préparer les conduits excréteurs ; il faut, pour le faire, serrer avec une aiguille la base de la trompe contre le verre ; avec l'autre on enlève toutes les parties inutiles. *(à suivre).*

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 15 JANVIER 1928

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN-INSPECTEUR GÉNÉRAL LASNET

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

M. le docteur A. W. SELLARDS, Professeur de médecine tropicale à l'Université Harvard à Boston, membre correspondant de la Société de pathologie exotique, en mission pour l'étude de la fièvre jaune, assiste à la séance.

LE PRÉSIDENT. — M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET nous quitte pour aller en Missions d'inspection. Nous le voyons partir avec regret car il fut au nombre des Membres les plus assidus de nos réunions auxquelles il portait le plus vif intérêt. Il part, mais avec la certitude de laisser l'œuvre de l'assainissement de Dakar en de bonnes mains. Notre Collègue SOREL, Chef du service de santé de la Circonscription, justifiera sa confiance, car c'est un vieil africain qui n'ignore pas que dans ce pays, pour réussir dans une entreprise, il faut s'occuper personnellement des plus petits détails : *de minimis curat prætor*, faut-il dire contrairement à l'adage latin. Déjà la ville a un tout autre aspect. On dirait qu'elle a été brossée et peignée, me disait ces jours-ci un vieux dakarois, revenant de France. Le programme de prophylaxie permanente contre la fièvre jaune a été établie par les Hautes Autorités de la Colonie, assistées du Conseil supérieur d'hygiène. Nous pouvons être assurés que notre Collègue SOREL veillera à son exécution, en ce qui concerne Dakar.

C'est donc, sans inquiétude pour l'avenir et la prospérité de

l'Afrique occidentale française, menacés un instant par le spectre du *vomito negro*, que M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet quitte ce pays qui a vu les débuts de sa brillante carrière. Pour ma part, et en tant qu'ami personnel qui n'a pas oublié nos réunions dans la salle de garde du vieil hôpital de la Marine de Toulon, aujourd'hui disparu, que puis-je lui souhaiter? Qu'il conserve cette activité remarquable qui me fait croire qu'une fée bienfaisante lui a accordé le don de l'éternelle jeunesse.

En votre nom et comme Président de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain, je lui adresse nos respectueux souhaits de bon voyage.

M. le Médecin-Inspecteur général Lasnet. — Je remercie votre Président et mon vieil ami Mathis des paroles aimables qu'il a bien voulu m'adresser ; j'y suis très sensible. J'ai suivi aussi assidûment que me l'ont permis mes lourdes obligations vos réunions où vous n'avez qu'une préoccupation : celle de la santé publique. Vos communications sont toujours intéressantes et éclairent de plus en plus la pathologie africaine. Je vous souhaite donc de continuer dans cette voie. Je vais en Afrique équatoriale, mais, dans le courant d'avril, je serai de nouveau parmi vous pour assister à un Congrès de la fièvre jaune auquel le Gouvernement Général de l'Afrique occidentale française a convié les savants étrangers qui s'intéressent à cette question.

Je ne vous dis pas adieu, mais au revoir et vous pouvez être assurés que, même de loin, je suivrai avec sympathie le développement de votre Société à laquelle je souhaite la plus grande prospérité.

Communications

Transmission expérimentale au singe du spirochète de la musaraigne, par le pou,

Par C. Mathis.

Il existe, à Dakar, un foyer endémique de typhus récurrent dont la musaraigne constitue un des réservoirs de virus. Cette infection sanguine qui ne se manifeste chez l'homme que par des cas sporadiques est très répandue chez la musaraigne et

vraisemblablement aussi chez certains muridés. Son peu d'expansion à notre espèce s'explique sans doute par le fait que l'ectoparasite, qui transmet le spirochète des petits mammifères à l'homme, est probablement un acarien ne vivant pas dans notre voisinage immédiat. Comme l'a suggéré CH. NICOLLE, il doit se trouver dans les terriers où s'abritent les musaraignes et les rats. Jusqu'ici nous n'y avons rencontré que quelques larves de *Rhipicephalus* sur lesquelles nous n'avons pas encore expérimenté.

Mais au cours de nos expériences de transmission, nous avons

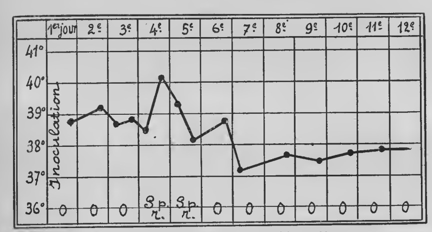


Fig. 1. — Tracé expérimental du Cercopithèque Mamou.

réussi à infecter le singe avec le virus de la musaraigne par l'intermédiaire des poux.

Le singe Mamou (*Cercopithecus patas*), du poids de 1 kg. 910, reçoit sous la peau, le 28 novembre 1927, tout le sang d'une souris infectée avec le virus musaraigne et assez riche en spirochètes.

Le 1er décembre, après une période d'incubation de trois jours, les parasites font leur apparition dans le sang, mais ils sont rares. Le lendemain, on constate encore la présence de rares spirochètes qui disparaissent les jours suivants. Des examens quotidiens pratiqués jusqu'au 14 décembre, c'est-à-dire durant 16 jours, furent constamment négatifs. A ce moment, du sang fut prélevé à l'animal et inoculé à 6 souris dont aucune ne s'infecta.

Au cours de son infection, le singe n'eût qu'un seul accès de fièvre le 1er décembre où la température, de 38°5 le matin, monta à 40°2 le soir (Voir courbe I).

Des poux, au nombre de 80 environ, furent placés sur le singe, durant une heure chaque jour, les 1er, 2, 3 et 4 décembre.

A partir du 5 décembre et jusqu'au 13 décembre, les poux furent nourris, matin et soir, sur un singe neuf, le Cynocéphale Matam. Cet animal ne s'infecta pas. Il ne montra aucune élévation de température, les examens quotidiens de sang furent constamment négatifs et l'inoculation de ce sang à 6 souris démontra qu'il était réellement avirulent.

Au 12 décembre, des 80 poux, il n'en restait plus que 45 de vivants. On en préleva 10 qui furent broyés dans un peu d'eau citratée et ce liquide fut inoculé sous la peau d'un Cynocéphale neuf : Medina, du poids de 3 kg. 540. Le lendemain, 10 autres poux furent broyés et inoculés au même singe ; enfin le surlendemain les 25 derniers poux furent utilisés dans les mêmes conditions.

Le liquide de broyage des poux examiné au microscope à fond noir et sur préparations colorées ne révéla la présence d'aucun spirochète.

Le singe Medina ne réagit, en apparence, en aucune façon ; il ne montra pas d'élévation thermique et l'examen de son sang, pratiqué du 12 au 21 inclus, fut toujours négatif.

Le 21 décembre, du sang fut prélevé à l'animal et inoculé sous la peau à 6 souris grises. L'examen de leur sang fut pratiqué tous les deux jours. Il fut négatif jusqu'au 31 décembre ; mais, ce jour-là, deux montrèrent des spirochètes excessivement rares. On n'en revit plus les jours suivants. Notons que les parasites n'ont fait leur apparition qu'au 10e jour après l'inoculation. Ce fait ne nous a pas surpris, car nous avions déjà constaté que le sang de singes infectés par des spirochètes récurrents déterminait généralement chez la souris grise des infections tardives et excessivement légères.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que nous avons réalisé une infection chez le singe par l'intermédiaire des poux.

Ainsi, le premier singe a fait une infection légère, le singe piqué par les poux est resté indemne et le singe inoculé avec le produit de broyage des poux a fait une infection inapparente.

On pourra nous objecter : 1° que sur 6 souris, 2 seulement ont montré des spirochètes. Mais nous avons indiqué déjà que le sang des singes à spirochètes récurrents était peu virulent pour la souris. D'autre part, il faut tenir compte de la résistance individuelle de chaque souris ; 2° que les souris grises, ne provenant pas d'élevages faits au laboratoire, pouvaient être infectées naturellement. A cette objection, nous répondrons qu'au cours de nos recherches, nous avons utilisé plusieurs centaines

de souris grises et nos expériences se sont toujours déroulées selon nos prévisions. Dans celles où nous injections un sang sûrement avirulent, jamais nous n'avons vu apparaître de spirochètes. Il paraît bien improbable que *Spirochœta crocidurœ* puisse passer de la musaraigne à la souris grise. La musaraigne est un terrible ennemi pour la souris grise et celle-ci doit fuir les terriers de cet insectivore qui révèle de loin sa présence par une très forte odeur.

Par le fait que notre expérience est jusqu'ici unique, l'objection de l'infection naturelle de la souris grise a néanmoins une valeur que nous ne nions pas, bien qu'à notre connaissance on n'ait jamais découvert chez elle de spirochète du type récurrent. Mais cette objection pourrait s'adresser aussi bien à la souris blanche, chez laquelle SAVINI (1) a rencontré *Spirochœta naganophila* et R. VINZENT (2) un spirochète récurrent qu'il a montré être pathogène pour l'homme.

CH. NICOLLE qui, avec ses élèves, a fait de si remarquables expériences de transmission de spirochètes récurrents, dit n'avoir pas réussi à infecter le singe avec le spirochète de la musaraigne par le pou.

Nous pensons que dans les deux expériences faites en collaboration avec CH. ANDERSON et sur lesquelles nous avons calqué la nôtre, l'échec n'a été qu'apparent. En lisant leur Mémoire (3), nous ne voyons pas qu'ils aient inoculé le sang des animaux qui avaient reçu le produit de broyage de poux, à des souris.

Le spirochète de la musaraigne peut d'ailleurs très bien vivre chez le pou, comme nous l'avons constaté dans une expérience préliminaire que nous allons rapporter.

Un cynocéphale, Malinkhè, du poids de 3 kg. 150, est inoculé, le 31 juillet 1927, avec le sang d'une souris infectée avec le virus musaraigne. Le sang du singe est examiné quotidiennement du 1er août au 18 août. Il ne montre qu'une seule fois des spirochètes et excessivement rares en nombre, le 7 août, soit 8 jours après l'inoculation sans aucune élévation de température. Le 10 août, on prélève du sang que l'on inocule à quatre souris. Trois s'infectent mais les parasites sont, au plus, non rares. Le sang du singe est donc bien virulent.

A partir du 3 août et jusqu'au 16 inclus, on nourrit sur ce singe une quarantaine de poux ; le 17 août, il ne reste plus que

(1) SAVINI. *C. R. Soc. Biologie*, 1er semestre 1923, p. 956.
(2) R. VINZENT. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1927, pp. 131-147.
(3) CH. NICOLLE et CH ANDERSON *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juin 1927, p. 185.

25 poux vivants qui sont broyés dans un peu d'eau physiologique.

Un nouveau Cynocéphale, Moustapha, reçoit ce même jour, sous la peau, le produit de broyage des poux. Son sang examiné du 19 au 26 août ne révéla la présence d'aucun spirochète. Le 27 août, on préleva du sang que l'on injecta à 6 souris dont une seule présenta des spirochètes en nombre excessivement rares, le 1er septembre, après 5 jours d'incubation. Cette souris est sacrifiée et son sang est inoculé à 4 souris qui font une infection moyenne avec parasite nombreux.

On notera que dans cette expérience, le premier singe n'a fait qu'une infection très légère et le second une infection inapparente qui aurait passée inaperçue sans l'inoculation à un animal sensible.

Rappelons encore que sur l'indigène qui nous a fourni le virus récurrent (souche Sandaga) nous avions recueilli 4 poux qui, après broyage, infectèrent 2 souris grises.

Mais le fait que le pou puisse héberger *Spirochœta crocidurœ* et le transmettre expérimentalement n'indique pas qu'il joue un rôle actuellement dans la transmission naturelle à l'homme de la spirochétose récurrente dakaroise. Il est plus probable que ce rôle de transmission des petits mammifères à l'homme appartient, comme le pense Ch. Nicolle, à une tique que nous ne connaissons pas encore.

Mais si, sous certaines conditions, le spirochète dakarois finissait par s'adapter à l'organisme du pou, celui-ci arriverait à faire, selon les conceptions de Ch. Nicolle, d'une maladie seulement endémique et à cas sporadiques, une véritable maladie épidémique, comme la fièvre récurrente mondiale.

Institut Pasteur de Dakar.

Un cas de résistance péritonéale marquée chez un indigène de la Côte d'Ivoire,

Par W. Ouftugeaninoff.

Le 8 juin, on nous a amené un indigène Fo-Koissy âgé de 25 à 27 ans avec blessure au ventre.

Deux heures avant son arrivée, cet indigène, pour se suicider, s'est blessé par un coup de couteau ordinaire. Le fait s'était produit derrière la Lagune Ebrié au quartier Indigène,

c'est-à-dire à 3 ou 4 km. de l'hôpital d'Abidjan. Les intestins étant sortis de la cavité abdominale, ses camarades ont essayé de les faire rentrer sans résultat. Le malade a été transporté en hamac jusque dans une pirogue pour traverser. Peu avant l'arrivée à la rive du côté opposé, la pirogue a chaviré et le malade toujours conscient a été repêché avec les intestins souillés, mélangés de sable et autres impuretés non rares sur les rivages d'un cours d'eau d'une ville.

A l'examen, nous avons constaté une plaie de 12 cm. siégeant sur la ligne blanche, à un travers de doigts au-dessous de l'ombilic et qui donne issue à la plus grande partie des intestins non atteints qui étaient étalés sur la peau, enveloppés dans une étoffe quelconque.

L'état général du sujet ne présentait rien de particulier : homme fort, sans perte de connaissance, température et pouls normaux.

Tout de suite nous avons fait transporter le malade à la salle d'opération et après avoir nettoyé les intestins au Dakin pur, nous les avons refoulés puis nons avons versé dans la cavité abdominale, de l'éther sulfurique 50,0. La peau a été badigeonnée de teinture d'iode. Le rétablissement de la paroi a été faite en trois étages avec des instruments simplement flambés. Une grosse sonde en caoutchouc, placée dans le rectum, a permis la libre circulation des gaz au deuxième jour. Le malade a fait ses selles le troisième jour.

Nous n'avons revu la plaie de notre malade qu'au onzième jour. Nous n'avons observé aucune espèce de complication, sauf un peu de pus au niveau des points de suture cutanée. Le malade a pris du lait au troisième jour et a mangé au dixième jour. Il s'est levé le quatorzième jour et est sorti au bout de 21 jours bien portant.

Notre modeste relevé d'observation n'apporte rien de nouveau à la chirurgie. Il est cependant assez curieux de voir que, chez un homme qui s'est blessé par un couteau malpropre, qui a eu ses intestins souillés tant par sa propre peau que par le contact de mains, amies peut-être, mais mortelles à l'occasion, qui est tombé dans la lagune, dans une eau bien loin d'être propre, qui a eu ses intestins enveloppés dans un chiffon tel que nous l'avons vu, il ne se soit pas développé un seul signe de péritonité.

Au sujet des précautions à prendre dans l'étude expérimentale des virus récurrents,

Par C. Mathis.

Dans un article récent, Ch. Nicolle et Ch. Anderson (1) ont indiqué les précautions qu'il convenait de prendre dans l'étude expérimentale des spirochétoses sanguines pour éviter, notamment : 1° chez les animaux en expérience l'introduction d'un spirochète du dehors ; 2° toute confusion quand on entretient dans un laboratoire plusieurs virus récurrents.

Les conseils qu'ils donnent sont judicieux et nous en apprécions toute la valeur.

Cependant s'il faut proscrire, d'une façon générale, l'introduction des animaux sauvages, nous pensons que l'on peut faire à Dakar, une exception pour la souris grise que nous n'avons jamais trouvée infectée naturellement, et chez laquelle, jusqu'ici, il n'a jamais été rencontré, à notre connaissance, de spirochète récurrent. La suspicion devrait se porter, au moins, tout autant sur la souris blanche où des spirochètes du type récurrent ont été découverts d'abord par Savini (2), en 1923, puis par R. Vinzent (3), en 1926.

Il n'en est pas de même des rats que l'on doit considérer, à Dakar, comme toujours infectés, *a priori*, par des spirochètes. Quant aux musaraignes, il nous a été jusqu'ici impossible de les conserver, plus de quelques jours, en captivité. Comme, du reste, elles sont en majorité infectées, elles ne peuvent être utilisées dans les expériences.

Autant que les mammifères sauvages, comme le font remarquer Ch. Nicolle et Ch. Anderson, les acariens et surtout les *Ornithodorus moubata* doivent également être tenus toujours pour suspects. Le Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville nous avait envoyé un lot de ces tiques pour faire des expériences de transmission du virus de la musaraigne. Le singe sur lequel nous plaçâmes ces tiques fit une infection à *Spirochæta duttoni*. Nous n'avons donc pu les utiliser.

Au Sénégal, nos prédécesseurs pas plus que nous-mêmes

(1) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, décembre 1927, pp. 333-346.

(2) Savini. *C. R. Société de biologie*, 1er semestre 1927, p. 956.

(3) R. Vinzent. *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1927, pp. 131-147.

n'avons réussi à faire l'élevage de la souris blanche; nous n'aurions, d'ailleurs, jamais eu, à notre disposition, le nombre d'animaux nécessaires à nos recherches. Nous avons donc été dans l'obligation d'avoir recours à la souris grise et cela jusqu'à présent sans inconvénient. Ce petit rongeur a une faune très pauvre en ectoparasites dont il arrive aisément à se débarrasser.

La souris grise paraît, au premier abord, plus difficile à manier que la souris blanche. Elle est très sauteuse, d'une excessive agilité et lorsque plusieurs sont réunies dans un même bocal, on risque, en s'emparant de l'une d'elles, sans de grandes précautions d'en laisser échapper une autre. Pour éviter cet inconvénient, au début de nos expériences, nous utilisions des bocaux de forme très haute. Depuis, grâce à un petit artifice, nous pouvons nous servir de n'importe quel bocal, sans risque de les voir s'enfuir. Il nous suffit de mettre dans chaque bocal, suivant le nombre des souris, un ou plusieurs de ces étuis en bois qui servent à l'emballage des flacons de sérums de l'Institut Pasteur. Durant le jour, les souris, fuyant la lumière, se réfugient dans ces étuis, elles s'y blotissent, tête en avant, et on peut alors les en faire sortir très facilement en les tirant par la queue. Dès qu'elles sont hors de l'étui, afin d'éviter qu'elles se replient sur elles-mêmes pour mordre celui qui les a capturées, on les fait tournoyer quelques secondes en les tenant toujours par la queue. Elles sont alors suffisamment étourdies pour qu'on puisse les immobiliser dans la position la plus commode pour l'expérience. Ainsi, avec un peu d'habitude, la manipulation de la souris grise est presque aussi aisée que celle de la souris blanche. La nuit, les souris grises quittent les étuis de bois et s'agitent beaucoup. Elles arrivent à sauter jusqu'au couvercle. Il est donc indispensable que celui-ci ait un certain poids.

Pour l'entretien de nos virus récurrents, nous utilisons uniquement la souris grise et pour éviter toute confusion (nous avons eu jusqu'à 7 virus au laboratoire : virus de la musaraigne, 5 souches de virus humain dakarois, virus de *Mus coucha*, virus de la tick fever) nous prenons les précautions suivantes.

Pour chaque virus, nous avons adopté une couleur qui sert à marquer toutes les souris infectées avec ce virus.

Ainsi, pour le virus musaraigne, nous avons pris la couleur rouge et nous pouvons distinguer 6 souris d'un même bocal, en les colorant de la façon suivante : rouge patte antérieure droite, rouge patte antérieure gauche, rouge patte postérieure droite, rouge patte postérieure gauche, rouge dos, rouge ventre, ce qui sous forme abrégée s'écrit ainsi : RAD, RAG, RPD, RPG, RD, RV.

Lorsqu'on fait l'examen d'un bocal, il suffit d'écrire sur les lames : AD, AG, PD, PG, D, V, au crayon à verre. Les bocaux qui contiennent les souris à virus musaraigne portent tous une étiquette avec une bande rouge, ce qui permet de les repérer facilement parmi les autres bocaux qui ont des étiquettes différemment colorées. Sur l'étiquette sont portées les indications suivantes : virus musaraigne, numéro du passage, date de l'inoculation, numéro du bocal qui est celui de la page du registre où l'expérience est consignée, ce qui facilite beaucoup le travail d'inscription des résultats.

Pour les autres virus, nous avons adopté d'autres couleurs. Ainsi les souris infectées avec la souche Sandaga sont colorées en jaune et les bocaux qui les contiennent portent tous une étiquette à bande jaune, etc.

De cette façon, si, par maladresse, un aide laisse échapper une souris, il n'aura pas la tentation de la placer dans n'importe quel bocal car sa couleur propre permettrait de la reconnaître facilement, à moins que l'animal ait été replacé dans un bocal dont les souris sont colorées de même façon, mais même dans ce cas, on trouverait deux souris identiquement colorées par exemple, on aurait deux RAD ou deux RAG. Il n'y aurait alors qu'à éliminer les deux animaux.

Au reste nos aides ont la consigne de sacrifier toute souris qui s'est échappée, à moins que l'évasion ait eu lieu sous nos yeux et que nous connaissions le bocal où elle était précédemment enfermée.

Par ces précautions, nous avons évité toute confusion de virus, bien que depuis deux ans nous ayons expérimenté sur plusieurs centaines de souris grises.

A la date du 1er janvier 1928, nous avons effectué

avec le virus musaraigne.	144	passages
avec la souche Laprade	75	—
avec la souche Ouakam	28	—
avec la souche Sandaga	56	—
avec la souche Talmath I.	35	—
avec la souche Talmath II	39	—
avec le virus de la tick fever.	8	—
avec le virus de *Mus coucha*.	2	—

Les souches Ouakam, Sandaga et Talmath I étant identiques aux souches Laprade et Talmath II, nous avons volontairement interrompu leurs passages, au cours du mois de décembre. L'entretien de ces souches n'offrait plus d'intérêt et nécessitait une consommation inutile d'animaux.

Enfin, en terminant, nous dirons un mot de la notation, en usage au laboratoire du professeur Mesnil à l'Institut Pasteur et que nous avons adoptée, pour indiquer le nombre des spirochètes dans les préparations de sang examinées.

ER excessivement rares
TR très rares
R rares
NR non rares
AN assez nombreux
N nombreux
TN très nombreux
EN excessivement nombreux

Ainsi, avec deux lettres, on peut exprimer tous les degrés de l'infection. Au point de vue typographique, ce mode de notation est plus commode que celui qui utilise les croix en nombre plus ou moins grand. On remarquera que dans cette échelle, si l'on considère deux abréviations qui se suivent, il peut y avoir, pour l'observateur, hésitation sur celle qu'il convient de prendre. Par exemple, les spirochètes sont-ils non rares ou assez nombreux, il y a là une nuance qui peut être assez difficile à apprécier. Mais si l'on envisage deux abréviations alternées, il n'y a plus alors d'hésitation possible, car la gradation est alors nettement marquée. L'observateur jugera facilement si les parasites sont, par exemple, non rares ou nombreux.

Où l'examen devient laborieux, c'est quand les spirochètes sont excessivement rares. Si on a la chance d'en trouver un dans les tout premiers champs du microscope, puis si la recherche demeure infructueuse pendant les deux minutes qui suivent, on peut inscrire ER. Mais dans quelle condition convient-il de mettre o ou résultat négatif? Dans la pratique, 3 à 4 minutes d'examen suffisent, car il faut ménager son temps. Mais dans ce cas, il est évident que cette constatation négative n'a qu'une valeur relative. Si l'on a intérêt à savoir si les spirochètes sont réellement absents, on a la ressource de procéder à l'inoculation aux animaux sensibles.

Quant aux recommandations que donnent CH. NICOLLE et CH. ANDERSON pour éviter la contamination de l'expérimentateur et de ses aides, elles sont fort sages. Sans nous y astreindre avec une rigueur absolue, nous n'avons pas eu à enregistrer jusqu'ici le moindre accident avec un personnel d'aides constitué uniquement par des Indigènes.

Institut Pasteur de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 6, novembre 1927.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. IX, f. 4, 5, 6, 1926.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. XVIII, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8, 1927.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, t. XXV, f. 3, juill.-août-sept. 1927.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VII, f. 2, novembre et décembre 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVII, f. 11 et 12, novembre et décembre 1927.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXI, f. 4, 31 déc. 1927.

Archiv für Schiffs..., t. XXXII, f. 1 et 2, janvier et février 1928.

Archiva veterinara, t. XX, f. 3, 4, 1927.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. V, f. 4; 1927.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVI, f. 4, 1927.

Boletin de las Hospitales, t. XVII, f. 9, 10, 11, 12, 13, 1927.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 3, sept. 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 189, juillet 1927 et Renseignements octobre et novembre 1927.

Bulletin Médical du Katanga, t. IV, f. 3, oct. 1927.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 5-6, mai-juin 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 597, décembre 1927.

China Medical Journal, t. XLI, f. 11, novembre 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 18, 31 déc. 1927.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIX, f. 6, déc. 1927 et t. L, f. 1, janvier 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 24, 15 déc. 1927 et t. XXXI, f. 1 et 2, 2-16 janvier 1928.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 9, déc. 1927.

Laboratorio Clinico, t. VII, f. 41, sept.-oct., 1927.

Marseille Médical, f. 33, 25 nov. 1927.

Nipiologia, t. XIII, f. 4, oct. et déc. 1927.
Pediatria, t. XXXV, f. 24, 15 déc. 1927 et t. XXXVI, f. 1, 2, 3, 1er, 15 janvier et 1er février 1928.
Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 2, oct. 1927.
Prensa Medica, t. I, f. 7, nov. 1927.
Review of Applied Entomology, t. XV, f. 12, déc. 1927 et t. XVI, f. 1, janvier 1928 (Séries A et B).
Rivista di Malariologia, t. VI, f. 4-5, juillet-octobre 1927.
Revista de Medicina y Cirugia, t. X, f. 109 et 110, sept. et oct. 1927.
Revista de Zootechnia e Veterinária, t. XIII, f. 3, 1927.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXV, f. 11, 12, nov. et déc. 1927.
Revista Zootecnica, t. XIV, f. 168, 15 sept. 1927.
Sciencia Medica, t. V, f. 12, décembre 1927 et Index.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 12, décembre 1927 et t. XXV, f. 1, janvier 1928.

BROCHURES DIVERSES

RICARDO JORGE, Alastrim et Variole. Vaccine. Encéphalites Postvaccinales.
A. INGRAM, W. WATKINS-PITCHFORD, V. KRISHNAMURTI AYYAR, brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MARS 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. Guignard.

LE PRÉSIDENT. — Dans sa séance du 9 décembre 1908, la Société de Pathologie Exotique a élu, au nombre de ses membres honoraires, M. GUIGNARD, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Directeur de l'Ecole supérieure de Pharmacie, en raison des services qu'il avait rendus à la commission nommée pour étudier les moyens de fournir aux pays palustres de la quinine à bon marché et de ceux qu'on pouvait attendre de ses hautes connaissances botaniques et pharmacologiques.

M. GUIGNARD n'est plus. Il a été enlevé brusquement en moins de 24 h. au sortir de la leçon inaugurale où son successeur avait dépeint, aux applaudissements de ses élèves, sa vie de labeur et l'importance de ses travaux scientifiques. Ceux-ci sont nombreux, mais plus encore considérables. Parmi les plus remarqués, il faut compter ses études sur la fécondation des plantes qui ont grandement contribué à éclairer les recherches

des zoologistes. Il a fait ressortir, en particulier, la réduction du nombre des chromosomes, comme préparation des cellules somatiques à la fécondation, suivie de l'union dans l'ovule de ces chromosomes réduits.

Il avait percé le mystère de la présence de 2 entérozoïdes dans le pollen et de la double fécondation du noyau principal et du noyau secondaire qui vont constituer l'albumen des graines, et, malgré l'insistance de ses élèves, ne voulait en faire la publication que lorsqu'il aurait complété les recherches qu'il avait décidées. Il dût cependant se résoudre à contre-cœur à publier ce qu'il avait vu lorsque parut le travail de NAVACHINE sur le même sujet.

Il a établi encore que l'essence de moutarde ne préexiste pas dans la plante et qu'elle résulte de l'action d'une diastase sur un glucoside et que ces deux substances ne se trouvent pas à la fois contenues dans une même cellule. Il en est de même de toutes les plantes à glucoside et en particulier de ces variétés de haricots dangereux qu'il a étudiées et dans lesquels se forme de l'acide cyanhydrique par réaction analogue.

Ses recherches sur l'influence réciproque du greffon et du porte greffe, ont montré l'indépendance que chacun d'eux conserve dans son chimisme spécial.

Il convient de signaler encore ses travaux sur le polymorphisme des bactéries et le retour invariable des microorganismes à la forme primitive, dès qu'ils sont replacés dans un milieu favorable.

Il y a, dans ce bref exposé, de quoi illustrer plusieurs savants. La conscience que GUIGNARD possédait de la valeur de ses travaux, n'altérait pas sa réelle modestie. Il était doux, souriant, accueillant à tous et toujours prêt à répondre aux demandes de conseils qui lui étaient adressées. Il était admiré et aimé de ses élèves, il est regretté de tous ceux qui l'ont connu. Au nom de la Société, j'adresse nos condoléances émues aux membres de sa famille.

Correspondance.

M. SALVADOR MAZZA adresse des remerciements à la Société pour son élection comme membre correspondant.

Communications

La réaction d'opacification de Meinicke dans la lèpre.

Comparaison avec le Wassermann.

Par G. Girard et J. Robic.

Malgré de nombreux travaux parus depuis une quinzaine d'années, les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur de la réaction de Wassermann dans la lèpre. Pour Mathis et Baujean (1915), Pinéda (1916) le W. serait négatif en l'absence de syphilis associée ; pour Fletcher (1916), de Aréa Léo (1923), Nicolau et Branciu (1924), Simon (1925), il serait positif dans un grand nombre de cas de lèpre. Faut-il encore faire observer que ces auteurs ont employé des techniques et des antigènes différents, ce qui n'est pas pour éclaircir le problème (1).

Cappelli (1923) pratique à la fois des réactions de fixation et des réactions de floculation chez des lépreux et remarque que ces dernières ne sont positives que dans une faible proportion. Mathis qui analyse ce travail (*Bull. de l'I. Pasteur*, 1923, p. 711) en souligne l'intérêt : peut-être aurions-nous avec la floculation un moyen de faire le diagnostic différentiel entre la lèpre et la syphilis.

Ayant eu l'occasion d'observer que trois lépreux à Wassermann positif avaient un Meinicke négatif, et sur le conseil de Mutermilch qui avait fait une semblable constatation sur deux lépreux de l'Hôpital Saint-Louis, nous avons entrepris de développer ces recherches ; la léproserie de Manankavaly proche de Tananarive nous offrait, avec ses 800 malades, un vaste champ d'études.

(1) Consulter l'article de Mathis et Baujean : la réaction de Wassermann dans la lèpre in *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.* 1915, p. 253, suivi d'index bibliographique.

Pour les travaux postérieurs à 1915, lire les analyses données par les *Bull. de l'I. Pasteur* et de l'*Office internat. d'Hygiène Publique* de 1915 à 1926.

Nous nous sommes proposé : 1° d'effectuer sur chaque sérum une réaction de fixation au sérum frais (technique de l'I. Pasteur de Paris), une au sérum chauffé (techn. CALMETTE et MASSOL), et une réaction d'opacification de MEINICKE (techn. MUTERMILCH), et d'en noter séparément les résultats chez les adultes et les enfants lépreux, 2° de faire les mêmes opérations sur des enfants isolés, indemnes de toute lésion apparente, mais ayant vécu plusieurs années au contact de leurs parents lépreux, 3° de comparer les résultats obtenus avec ceux que nous fourniraient, à titre de témoins, les sérums d'indigènes, syphilitiques ou non, pris au hasard dans les hôpitaux.

Les tableaux suivants résument nos constatations :

TABLEAU I. — *Adultes lépreux (300 examens).*

HECHT positif	76,2 0/0
CALMETTE positif	58 0/0
MEINICKE positif	58 0/0
Résultats concordants (positifs ou négatifs) :	
Entre les trois réactions	64,7 0/0
Entre HECHT et CALMETTE	67 0/0
Entre MEINICKE et CALMETTE	88 0/0
Entre HECHT et MEINICKE	77,3 0/0

Il n'y a aucune relation entre la forme clinique ou l'intensité des lésions lépreuses et les conclusions de l'examen sérologique.

TABLEAU II. — *Enfants lépreux de 6 à 16 ans (49 examens).*

HECHT positif	39,1 0/0
CALMETTE (1) positif	33 0/0
MEINICKE positif	39,1 0/0
Concordance entre les trois réactions (sur 37 cas)	94,4 0/0
— entre HECHT et CALMETTE (sur 37 cas)	94,4 0/0
— entre MEINICKE et CALMETTE (sur 37 cas)	97,3 0/0
— entre HECHT et MEINICKE (sur 49 cas)	97,7 0/0

TABLEAU III. — *Enfants indemnes de lèpre, isolés, mais ayant vécu de 5 à 10 ans avec leurs parents lépreux (30 examens).*

HECHT positif	26,6 0/0
CALMETTE positif	27,5 0/0
MEINICKE positif	16,6 0/0
Concordance entre les trois réactions	66,6 0/0
— entre HECHT et CALMETTE	86,6 0/0
— entre MEINICKE et CALMETTE	76,6 0/0
— entre HECHT et MEINICKE	73,3 0/0

(1) N'a été pratiqué que sur 37 enfants.

Tableau IV. — *Témoins Indigènes, syphilitiques, ou non, en traitement dans les hôpitaux. Tous adultes.*

Hecht (264) positif.	51 0/0
Calmette (280) positif.	48,2 0/0
Meinicke (262) positif	40 0/0
Concordance entre les trois réactions (sur 262 cas) .	70 0/0
— entre Hecht et Calmette (sur 262 cas).	86 0/0
— entre Hecht et Meinicke (sur 262 cas).	80 0/0
— entre Calmette et Meinicke (sur 262 cas)	85,4 0/0

Nous avons été en outre amené à refaire un Hecht et un Meinicke chez 64 lépreux dont les 3 réactions étaient négatives quelques mois auparavant, à l'effet de rechercher dans leur sérum la présence d'anticorps tuberculeux. Sauf dans 2 cas, Hecht et Meinicke étaient restés négatifs.

Discussion et interprétation. — S'il est quasi impossible, par l'interrogatoire et l'examen des lépreux, d'avoir des précisions sur l'existence ou l'absence de syphilis acquise ou héréditaire, nous pouvons du moins admettre que cette affection les atteint dans une proportion sensiblement égale à celle des non lépreux : la lèpre n'exclut pas la syphilis et c'est réciproque.

Le choix de nos témoins n'est pas exempt de critique : ce sont avant tout des malades, pris au hasard peut-être, mais dont beaucoup sont hospitalisés pour des accidents de nature spécifique, la syphilis étant très répandue à Madagascar ; il nous eût été difficile de trouver en dehors des hôpitaux un nombre suffisant de témoins. Nous estimons en conséquence que le pourcentage des syphilitiques « sérologiques » est parmi eux supérieur à ce qu'il est en réalité dans la population indigène.

Ces remarques faites, pouvons-nous tirer des conclusions sur la valeur de la réaction de Meinicke dans la lèpre?

Elle nous a donné des résultats du même ordre que les réactions de fixation : réponses positives sensiblement plus élevées chez les lépreux que chez les témoins (tableaux I et IV) ; les critiques adressées au Wassermann s'appliquent donc aussi au Meinicke. La lecture des tableaux II et III aboutit à la même conclusion : nous n'avons aucune raison de supposer qu'il y a plus de syphilitiques parmi les enfants lépreux que parmi ceux qui, ayant vécu plusieurs années dans les mêmes conditions, paraissent avoir jusqu'ici échappé à la contagion, puisqu'indemnes de toute lésion. Mais nous pensons que le pourcentage de résultats faussement positifs est plus faible avec le Meinicke qu'avec le Hecht. Il est comparable à celui du Calmette et Massol.

Remarque. — Dans l'étude d'une question aussi obscure, il

importe de ne pas généraliser de conclusions d'après un nombre trop limité d'expériences : nos 3 premiers lépreux avaient un MEINICKE négatif, un HECHT et un CALMETTE positif ; à Manankavaly, les 20 premiers sérums donnèrent tous un HECHT positif. Notre opinion du début devait se modifier dans la suite.

Conclusion. — La réaction d'opacification de MEINICKE (technique MUTERMILCH) donne dans un certain nombre de cas de lèpre des résultats positifs non attribuables à la syphilis. La pratique de cette réaction ne suffit pas à elle seule à confirmer ou infirmer une lèpre-syphilis. Associée aux réactions de fixation, elle constitue cependant un moyen d'investigation de plus dont on pourra tenir compte dans l'institution du traitement des lépreux. Nous avons noté en effet que la médication arsenicale aboutissait parfois à des aggravations et même des désastres chez certains lépreux, tandis qu'elle était bien supportée par d'autres. Un grand progrès sera réalisé lorsque nous pourrons faire avec certitude le diagnostic de lèpre pure et celui de lèpre-syphilis ; nous en sommes loin encore.

Institut Pasteur de Tananarive.

La vaccination antituberculeuse par le BCG à l'île Maurice,

Par G. BARBEAU et E. MAYA.

La préparation et la distribution du vaccin BCG ont commencé à l'île Maurice le 1er septembre 1925. La culture initiale utilisée nous a été aimablement remise par le professeur CALMETTE, lors du séjour de l'un de nous à l'Institut Pasteur en 1924. Elle est, depuis lors, entretenue sur pomme de terre et bouillon de veau glycériné à 5 o/o et sur milieu de SAUTON. Elle est inoculée tous les trois mois au cobaye et ne s'est jamais montrée virulente pour cet animal.

Le vaccin est fourni gratuitement et chaque envoi porte l'indication de la date ultime à laquelle il peut être utilisé. Il est accompagné d'une notice identique à celle de l'Institut Pasteur de Paris.

Le BCG est accepté sans difficultés par les parents et la généralisation de la méthode ne rencontre pas d'opposition, les nouveau-nés vaccinés n'ayant présenté jusqu'ici aucun accident immédiat ou tardif.

Du 1er septembre 1925 au 31 décembre 1927, 2.400 nouveau-nés ont été vaccinés soit :

En 1925 (4 mois)	62
En 1926.	792
En 1927.	1.546

Jusqu'au 31 mars 1927 dans toute l'île 1.084 enfants avaient été vaccinés.

Sur ces enfants âgés de 1 à 3 ans nous avons des observations récentes pour 453 d'entre eux. Leur croissance a été normale et aucun n'est mort de tuberculose.

14 sont décédés. Les causes de décès sont les suivantes :

Diarrhée et débilité congénitale . . .	6
Broncho-pneumonie.	2
Bronchite.	2
Entérite aiguë	2
Syphilis congénitale.	2

La mortalité générale par toutes causes de maladies pour ces enfants prémunis au BCG a été de 3,2 o/o, alors que la mortalité générale des enfants de même âge à Maurice, du 1er septembre 1925 au 31 mars 1927, a été de 11,9 o/o.

15 enfants vaccinés vivaient en contact avec leur mère ou leur père bacillifère. Trois d'entre eux sont morts de maladies non tuberculeuses : 1 à 16 jours de syphilis congénitale, 1, à 20 jours de diarrhée (il était né très chétif), le troisième à 7 mois de débilité et diarrhée. Les 12 autres se sont développés normalement et sans incidents, en dépit de conditions d'habitat insalubre et d'occasions de contagions constantes.

Nous devons aussi mentionner que la vaccination des jeunes bovins par le BCG a été commencée dans l'île. Du 16 juillet 1926 au 31 décembre 1927, 419 veaux ont été inoculés par M. F. E.-Lionnet, médecin-vétérinaire diplômé de l'Ecole d'Alfort, attaché au département d'agriculture.

Nous n'avons pas encore de renseignements suffisants pour nous prononcer sur les résultats, mais on peut au moins affirmer que les jeunes bovins dont il s'agit n'ont aucunement souffert dans leur croissance, du fait de cette vaccination qu'ils ont très bien supportée.

Laboratoire Bactériologique de Réduit (Ile Maurice).

La main-d'œuvre marocaine en France et la propagation de la tuberculose au Maroc,

Par P. Remlinger.

Récemment, sous le hall des Sources de Vichy, un Haut Fonctionnaire Marocain comparait les Français qu'il avait présentement sous les yeux et ceux qui, au Protectorat, le comblaient cependant de prébendes et d'honneurs : « Le Français, disait-il en matière de conclusion, est comme le poisson ; il se putréfie dès qu'il sort de son milieu ». Il semble que nous pourrions lui retourner le compliment. Les Marocains, dont les solides et brillantes qualités forcent la sympathie, ne gagnent nullement à un séjour un peu prolongé en France. C'est une banalité de dire qu'en se frottant à notre civilisation, ils en adoptent surtout les mauvais côtés et un truisme de constater qu'au « Sidi » sous lequel on les désigne depuis quelque temps s'attache un sens péjoratif trop souvent mérité. Trop souvent, en effet, ils reviennent au pays alcooliques, paresseux, indisciplinés et trop souvent aussi les « faits divers » des quotidiens ont à entretenir le public de leurs exploits... La main-d'œuvre marocaine en France pourrait être étudiée à de multiples points de vue. Nous ne nous occuperons ici que du rôle qu'elle joue dans la propagation de la tuberculose dans l'Empire Chérifien.

*
* *

La statistique générale de l'armée montre qu'en France les troupes marocaines présentent une grande résistance à la tuberculose. Le fait doit certainement être attribué à la sélection dont elles sont l'objet, aux soins apportés à leur alimentation, aux excellentes conditions d'hygiène dans lesquelles elles vivent. Ces conditions sont bien différentes pour le « tout venant » qui constitue la « main-d'œuvre ». Il est évident que les Marocains qui vont chercher du travail en France ne constituent pas plus une sélection que les Européens qui viennent tenter fortune au Maroc Si sélection il y avait, elle serait plutôt en sens inverse... Circonstance aggravante, ce ne sont presque jamais des citadins mais des campagnards qui viennent chez nous. Attirés par l'appât du gain, ces ruraux quittent la vie saine des petites

agglomérations du Sous ou du Tafilalet pour l'existence enfiévrée et antihygiénique des grandes villes : Paris, Lyon, Marseille et de leurs sordides banlieues. Le déracinement est complet. Ce n'est pas en plein air, dans des chantiers, qu'ils s'emploient mais dans des usines bruyantes et poussiéreuses... Mal préparés par l'existence du bled à la vie confinée de l'atelier et par une vie de demi-paresse aux travaux fatigants de l'usine, ils réparent le plus souvent fort mal les forces perdues et mènent, au repos, une vie bien plus contraire à l'hygiène que celle qu'ils ont au travail. Sans la moindre notion de la valeur nutritive des aliments, ils s'alimentent en dépit du bon sens, économisent sur la nourriture et se privent du nécessaire afin d'amasser plus vite le pécule destiné à acheter, de retour au pays, le lopin de terre ou le petit fonds de commerce qui constituent l'idéal de leur existence. Tout, au surplus, les incite à faire connaissance avec les boissons alcooliques que, presque toujours, ils ignoraient complètement avant leur débarquement en France : le besoin d'un excitant afin de suppléer à l'insuffisance de l'alimentation ; l'exemple de camarades européens ; le désir de s'attirer leurs bonnes grâces ; l'absence de foyer ; le taudis où, toujours, par économie, ils vivent cinq ou six étroitement serrés les uns contre les autres. Dans ces conditions de désadaptation complète, de surmenage physique, de carence alimentaire, de défectuosité du logement et, pour couronner le tout d'alcoolisme, on conçoit quelle proie facile ces malheureux transplantés offrent à la tuberculose. Si on ajoute à cela que ces ruraux sont en général des organismes vierges de toute atteinte du Bacille de Koch, on comprendra que la maladie évolue avec une rapidité singulière et que quelques mois seulement — deux ou trois parfois — soient suffisants pour aboutir au stade des cavernes. Une foule d'éléments se liguent du reste pour accélérer la marche de l'affection. Ces malheureux se méprennent sur la nature de leur mal qu'ils attribuent à un rhume négligé et au changement de climat. Par insouciance, aussi et toujours par économie, ils ne se soignent pas ; ils continuent à travailler avec l'idée qu'il ne faut pas s'écouter et l'espoir que cela passera. Derechef ils demandent à l'alcool les forcent qui leur font défaut. Dès lors, la toux, l'expectoration, la fièvre, l'amaigrissement font de rapides progrès... Bientôt c'est le chômage avec ses conséquences. Bientôt aussi c'est l'hôpital... Des statistiques récentes ont montré quelle place les indigènes de l'Afrique du Nord tenaient dans les services d'assistance de la Métropole. Beaucoup meurent là où ils ont été frappés. Soit qu'ils aient eux-mêmes l'idée que l'air natal les remettra, soit qu'on le leur

suggère pour se débarrasser d'eux (on sait que le tuberculeux n'est nulle part *persona grata*) un certain nombre reviennent au Maroc ... ou tentent d'y revenir car il en est qui meurent au cours de la traversée. Quand ils débarquent à Tanger, hâves, déguenillés, fébricitants, squelettiques, caverneux, sans voix souvent car la laryngite tuberculeuse est chez eux très fréquente, ce ne sont plus que des épaves et ils donnent la certitude qu'à moins d'un de ces miracles dont l'histoire de la tuberculose offre quelques rares exemples, leur destinée est irrémédiablement perdue. Quelques-uns demeurent dans les grandes villes où, dans les salles d'hospitalisation des tuberculeux, ils forment jusqu'aux deux tiers du contingent (DEKESTER et MARTIN) (1). D'autres ont l'énergie de pousser jusqu'au bled lointain d'où, quelques mois auparavant, ils sont partis pleins d'illusions et d'espoir. Ils y reviennent en vaincus de la vie, sans aucune force et, bien souvent, sans le moindre « flous ». Quel désenchantement pour ceux qui avaient mis en eux leurs espérances ! Quel danger surtout que ces arrivées de bacilles parmi des populations vierges qu'aucune atteinte bénigne n'a immunisée dans l'enfance ! Naturellement, dans ces douars lointains où règnent l'insouciance et l'ignorance aucune mesure prophylactique n'est prise et les malheureux cavitaires ont largement le temps de semer la contagion autour d'eux. Elle se traduit par de la tuberculose pulmonaire à marche rapide chez les adultes, par de la méningite chez les enfants... Il est bien rare qu'un cas demeure isolé et de bien tristes exemples nous ont été cités à cet égard.

De longue date, le danger sur lequel nous revenons aujourd'hui a attiré l'attention des médecins qui se sont occupés des progrès de la tuberculose au Maroc. « Il y aurait lieu, disaient déjà en 1923 MM. DEKESTER et MARTIN (2), d'établir une sélection sérieuse des contingents au départ, une surveillance très étroite en France et de plus chaque rapatrié devrait être muni au retour d'une fiche médicale permettant de l'envoyer dès l'arrivée à l'hôpital au lieu de le laisser errer, semant partout des bacilles ». La surveillance médicale des Marocains en France est bien difficile. Il est bien difficile aussi de maintenir de force dans un hôpital de Tanger ou de Casablanca les rapatriés pour tuberculose et de les empêcher d'aller revoir leur famille. Une mesure

(1) DEKESTER et MARTIN, Contribution à l'étude clinique de la Tuberculose chez les Indigènes Marocains à Fez et dans les régions avoisinantes. *Maroc Médical*, 1923, pp. 331-335.

(2) DEKESTER et MARTIN, *Loc. cit.* Voir aussi Mlle TASSERIE, *La Tuberculose au Maroc*. Thèse de Paris, 1921.

plus pratique semble être d'essayer de diminuer le nombre des départs. Dans ses efforts pour restreindre ceux-ci, l'hygiéniste serait assuré du concours des employeurs marocains, colons, usiniers, propriétaires de mines ... etc., qui, naturellement, voient d'un mauvais œil l'exode de la main-d'œuvre et désirent d'autant plus la conserver pour eux que son abondance a nécessairement pour conséquence l'avilissement des prix. De fait, sous diverses influences et dans l'espoir de provoquer le découragement et d'amener des désistements, de nombreuses formalités : présentation d'un contrat d'embauche revêtu de multiples visas, permissions d'autorités diverses, certificats sanitaires, etc., ont été imposés aux travailleurs désireux d'aller en France. Ces rigueurs ont été inopérantes. Elles n'ont éloigné personne et semblent n'avoir abouti qu'à l'éclosion dans les divers ports d'embarquement, à Mogador par exemple, d'une classe peu intéressante d'intermédiaires qui, pour une somme forfaitaire souvent élevée (1), se chargent d'obtenir les certificats, les visas exigés et, d'une façon générale, d'aplanir toutes les difficultés. Elles ont également pour conséquence ces embarquements clandestins — généralement nocturnes — (2) dont les conséquences épouvantables ont à différentes reprises, défrayé la chronique judiciaire et sont encore dans toutes les mémoires. L'hygiéniste ne doit pas s'immiscer dans les questions de main-d'œuvre proprement dites. Il doit voir les choses uniquement du point de vue sanitaire et, respectueux de la liberté individuelle, il ne peut envisager d'entraves au départ des Marocains désireux d'aller travailler en France que s'il n'existe vraiment aucun moyen de rendre cet exode inoffensif. Bien que la prémunition des adultes contre la Tuberculose au moyen des inoculations sous-cutanées du Bacille B. C. G. n'ait pas encore — faute d'avoir été expérimentée depuis assez longtemps — fait ses preuves comme la vaccination du nouveau-né par voie buccale (laquelle — on ne saurait trop le répéter — porte aujourd'hui, pour la France seule sur plus de 52.772 sujets et a réduit de 23 à 1 0/0 la mortalité des nourrissons de 0 à 1 année nés de mères tuberculeuses ou élevés dans des familles bacillifères) nous croyons qu'il est tout à fait indiqué de recourir à elle dans le cas particulier. Des expériences de tous points analogues sont

(1) De 500 à 800 et même 1.000 francs, payables mensuellement, nous a-t-on affirmé.

(2) Les ports de l'Algérie, celui d'Alger en particulier se prêteraient mieux que les ports du Maroc à ces embarquements clandestins. Des Soussi et des Filali ne reculent pas devant un long voyage afin d'éviter ou de tenter d'éviter le coût des formalités et le prix officiel du passage.

actuellement en cours sur les Tirailleurs de l'Afrique Equatoriale Française, sur les travailleurs de race noire employés dans les Mines de la Rhodésie, sur les élèves-infirmières de l'Hôpital Ulleval à Oslo... (1), etc. Elles s'effectuent sans le moindre incident. La vaccination s'opère par voie sous-cutanée, en un seul temps et par une seule dose calculée de manière à ne provoquer aucune intolérance (phénomène de KOCH) même chez les sujets déjà tuberculisés ou simplement parasités par quelques bacilles. La dose de 1/50 de mg. paraît d'une part ne jamais occasionner d'abcès et d'autre part être suffisante pour provoquer après quelques semaines, l'allergie tuberculinique. Des doses infiniment supérieures ont été, dans le traitement de la lèpre par exemple, injectées sous la peau des adultes et des tuberculeux avérés les ont supportées sans que leur état se soit aggravé. Un jeune lépreux en traitement à l'Institut Pasteur de Tanger n'a pas reçu moins de 1 gr. 70 de B. C. G. en 17 injections sous-cutanées sans autre inconvénient que de petits abcès locaux, aboutissant d'ordinaire à une légère escarre spontanément curable. Chez l'homme, comme du reste chez tous les animaux, le B. C. G. peut être tenu pour entièrement inoffensif. Aucun argument d'ordre scientifique ne s'oppose à ce que la vaccination antituberculeuse soit pratiquée, au départ du Maroc, au même titre que la vaccination antivariolique et concurremment avec elle. C'est dans cette voie nouvelle plutôt que dans des mesures tracassières, restrictives de la liberté individuelle que la prophylaxie a, croyons-nous, intérêt à s'engager.

Nous ferons remarquer en terminant que le danger de la propagation de la Tuberculose au Maroc par les ouvriers revenus de France est en relation étroite avec les besoins de notre pays en main-d'œuvre étrangère et, par conséquent, varie beaucoup avec les époques. Très considérable au cours de la guerre, l'exode de la main-d'œuvre marocaine a passé, depuis lors, par des phases successives de diminution et d'augmentation. Actuellement, par suite du chômage, les Nord-Africains qui viennent chercher du travail chez nous sont peu nombreux. Le danger — donc moins grand — est surtout la conséquence de départs anciens. Les circonstances se prêtent ainsi fort bien à une expérience de vaccination. Celle-ci pourrait être effectuée dans le

(1) CALMETTE. Sur les conditions d'emploi du B. C. G. pour la prémunition des sujets adolescents ou adultes contre l'infection tuberculeuse. *Archives de Médecine Militaire*, oct. 1927, pp. 430-434 (Centenaire de VILLEMIN) et La Vaccination préventive des nouveaux-nés contre la Tuberculose, *Ac. de Méd.*, 10 janvier 1928, p. 54.

calme et des résultats seraient acquis pour le moment qui est à prévoir où un plus grand appel sera fait de France à la main-d'œuvre nord africaine et marocaine en particulier. Ce serait le cas de remettre aux vaccinés une fiche médicale permettant de les suivre et de comparer leur état de santé à celui d'un nombre égal de travailleurs devant mener une vie sensiblement analogue et non immunisés. Les expériences faites sur les troupes coloniales (1) pourraient servir de modèle à cet égard.

Sur un cas d'actinomycose de la face observé à Alger.

Par J. MONTPELLIER, A. CATANEI et L. COLONIEU.

L'actinomycose humaine a été signalée pour la première fois en Algérie, en 1893, par E. LEGRAIN qui l'avait observée à Bougie (département de Constantine), chez un enfant indigène (1). De 1893 à 1901, cet auteur en aurait vu une dizaine de cas dans cette région (2). La première observation recueillie à Alger même a été publiée par J. BRAULT, en 1899; le malade, un européen, âgé de trente ans, habitait la ville depuis trois ans (3). En 1902, SCHERB signale l'actinomycose chez un sujet espagnol malade depuis un an, mais venu en Algérie depuis quatre mois seulement (4). A cette occasion, SOULIÉ déclare qu'il en a vu un cas. Trois ans plus tard, SABADINI et L. RAYNAUD publient l'observation d'un français atteint de cette affection (5). Puis, VINCENT et COSTANTINI en présentent un cas en 1909 (6). Enfin, l'un de nous (J. MONTPELLIER) voit cette mycose chez une européenne de Guyotville (département d'Alger), en 1923 (inédit).

Au total, une quinzaine de cas d'actinomycose contractée en Algérie ont été publiés jusqu'à présent. Les lésions, plus fréquemment vues chez des kabyles, siégeaient à la face. Cette affection paraît donc rare chez l'homme, dans ce pays. Il semble qu'il en soit de même chez les bovidés. C'est l'avis de nos collègues A. DONATIEN et F. LESTOQUARD qui ont examiné un grand nombre d'animaux dans diverses régions de l'Algérie. D'autre part, d'après un renseignement obligeamment fourni par M. SERVE, vétérinaire-directeur de l'Abattoir d'Alger, depuis plus de vingt ans, cette maladie ne serait constatée que 12 à

(1) GROSFILLEZ, Les Essais de Prémunition de la Tuberculose par le vaccin B. C. G. dans les troupes coloniales. *Arch. de Médecine Milit.*, octobre 1927, pp. 438-442 (Centenaire de VILLEMIN).

15 fois chaque année parmi les 40.000 bovidés, environ, qui sont abattus.

Parmi les mycoses humaines que nous avons observées, à Alger, depuis trois ans, nous comptons un cas d'actinomycose qui a donné lieu à l'étude suivante.

Observation clinique. — YAMINA..., indigène âgée de 16 ans environ, venue de Kabylie depuis quelques jours, est vue en décembre 1926. Elle présente au niveau de l'angle maxillaire inférieur gauche, une tuméfaction du volume d'une grosse mandarine qui évoluerait depuis deux semaines. La lésion, douloureuse, présente les caractères d'une suppuration aiguë. Une incision chirurgicale, pratiquée parallèlement au bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire, donne issue à 50 cm^3 de pus bien lié, sans caractères particuliers, en apparence. On constate seulement quelques jours plus tard que le pus qui s'écoule par l'ouverture contient des petits grains blanc-grisâtre. Il existe un empâtement profond, assez dur. La malade n'est plus revue jusqu'au mois de mars 1927. Elle porte alors, au niveau de la région maxillaire gauche, un placard érythémateux, de 6 cm. sur 4 cm. : le centre est situé à 3 cm. en avant de l'angle inférieur du maxillaire ; le grand axe, horizontal, est marqué par un bourrelet cicatriciel de même teinte. La lésion, qui adhère aux plans profonds, est limitée en avant par un orifice laissant sourdre du pus et en arrière par une pustulette, de la grosseur d'un pois, recouverte d'une croûtelle. La branche horizontale du maxillaire est épaissie ; la région sous-maxillaire, infiltrée. Les dents sont en bon état ; le repli gingivo-jugal a disparu du côté gauche ; on ne voit pas d'autres modifications de la cavité buccale. L'ouverture de la pustulette externe donne issue à quelques gouttes de sérosité louche, sanguinolente, contenant des petits grains blanc-grisâtre. Par curettage (de cette pustulette) on ramène des formations analogues. L'exploration des trajets fistuleux montre l'existence de décollements dans toutes les directions. Un traitement ioduré est prescrit, mais la malade disparaît de nouveau.

Parasitologie. — Les grains présents dans le pus sont blanc-grisâtre, de très petite taille (1/2 mm. de diamètre, en moyenne) et irréguliers. Ils sont mous et s'écrasent facilement. L'examen microscopique montre qu'ils sont constitués par un enchevêtrement de filaments très fins, ramifiés, non cloisonnés, dont le diamètre varie entre 0 µ 8 et 1 µ, qui ont les caractères morphologiques du mycélium des Champignons du groupe des Microsiphonés (de la classification de P. VUILLEMIN). Le parasite se colore par la méthode de Gram ; il n'est pas acido-résistant. On n'a pas vu de massues. L'étude des caractères culturaux a permis de constater qu'il s'agit d'un Microsiphoné anaérobie, se développant bien dans la profondeur des tubes de gélose glucosée de VEILLON et non à la partie supérieure, par exemple. Les cultures aérobies échouent le plus souvent ou restent extrêmement grêles. On n'a pas observé la production de spores dans

les cultures. Ce Champignon peut être rangé dans le genre *Cohnistreptothrix* Pinoy, 1911 ; ses principaux caractères morphologiques et culturaux sont ceux de *Cohnistreptothrix israeli* (Kruse, 1896).

L'inoculation sous-cutanée de grains parasitaires au cobaye n'a pas donné de résultat ; les cultures du Champignon ne se sont pas montrées pathogènes pour le lapin en inoculations sous-cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale. Des recherches en cours renseigneront sur son pouvoir pathogène dans certaines conditions spéciales.

Les parasites des lésions d'actinomycose humaine, en Algérie, sont assez mal connus. La dizaine d'observations de E. Legrain ne semble avoir donné lieu qu'à la constatation de la présence des grains parasitaires et à l'examen microscopique de quelques-uns d'entre eux. Il en est de même pour les malades de Scherb, Soulié, Vincent et Costantini ; du moins d'après les documents publiés. Les lésions vues par Sabadini et L. Raynaud ont été diagnostiquées par l'examen des coupes histologiques. Il en a été de même dans l'observation recueillie par l'un de nous ; les ensemencements des grains sur gélose sucrée de Sabouraud n'ayant pas donné de résultats. La seule culture de Champignon trouvé dans l'actinomycose humaine, en Algérie, sur laquelle on ait quelques détails est celle que J. Brault a réussie. Il s'agissait d'un Microsiphoné aérobie qu'on peut rapporter au genre *Nocardia* de Toni et Trévisan, 1889, mais pour lequel l'auteur n'a pas donné de détermination spécifique. Par suite, il est impossible de dire si, dans ce pays, l'actinomycose humaine est plus souvent due à des Microsiphonés aérobies du type *Nocardia bovis* (Harz, 1877), qu'à des espèces anaérobies, difficiles à cultiver, du groupe de *Cohnistreptothrix israeli* (Kruse, 1896). L'échec des cultures dans le cas de J. Montpellier, l'isolement de *C. israeli* dans celui que nous avons étudié, permettent de supposer que les Microsiphonés anaérobies ne doivent pas être des parasites exceptionnels des lésions actinomycosiques de l'homme, en Algérie.

En résumé, nous avons observé, à Alger, des lésions actinomycosiques de la face chez une femme indigène contaminée en Kabylie. L'actinomycose paraît une affection rare en Algérie, tant chez l'homme que chez les animaux, et l'on est peu renseigné sur les Champignons qui la provoquent. Dans notre cas, nous avons isolé un Microsiphoné ayant les principaux caractères de *Cohnistreptothrix israeli* (Kruse, 1926).

Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

BILLIOGRAPHIE

1. DU BOURGUET et E. LEGRAIN. — Actinomycose de la face. *Soc. de Dermat. et de Syphil.*, 6 avril 1893, *in Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1893, p. 460.
2. E. LEGRAIN. — Contribution à l'étude de l'actinomycose en Kabylie, *Arch. Parasit.*, t. IV, 1901, pp. 409-413.
3. J. BRAULT. — Contribution à l'étude de l'actinomycose. *Ibid.*, t. II, 1899, pp. 535-547.
4. SCHERB. — Actinomycose temporo-maxillaire. *Bull. Méd. de l'Algérie*, t. XIII, 1902, pp. 184-186.
5. SABADINI et L. RAYNAUD. — Actinomycose cervico-faciale. *Arch. du lab. des Hôp d'Alger*, 1905.
6. VINCENT et COSTANTINI. — Actinomycose temporo-faciale. *Bull. Méd. de l'Algérie*, t. XX, 1909, pp. 141-142.

Recherches étiologiques sur la dengue,

Par E. MANOUSSAKIS.

INOCULABILITÉ DE LA DENGUE

Sur des étudiants en médecine qui fréquentent notre service et sur des infirmiers et soldats volontaires, nous avons pu en partant de la dengue naturelle qui a sévi à Athènes l'automne dernier reproduire la maladie expérimentale comme on l'a fait déjà avant nous (ASHBURN et CH. F. CRAIG (1), J. BURTON CLELAND, BRADLEY et W. MAC DONALD (2).

La maladie expérimentale est à tous points superposable à la dengue naturelle.

Même début brusque et sans prodrome, par des phénomènes généraux, par de la courbature générale surtout marquée aux membres inférieurs, par de la céphalée surtout sus-orbitaire, de l'inappétence et de la fièvre, phénomènes qui, dans la plupart des cas, s'installent et acquièrent le maximum d'intensité en peu de temps.

Même rémission passagère de la fièvre et de la courbature dans la grande majorité des cas, survenant tantôt vers le deuxième et le plus souvent vers le troisième jour, rarement vers le quatrième. Cette rémission d'une durée, le plus souvent de quelques heures, ne dure que très rarement deux jours, puis la fièvre remonte soit pour atteindre un niveau supérieur à la température du début, soit, le plus souvent, pour rester dans un niveau plus bas, en même temps que les phénomènes doulou-

reux deviennent de nouveau très accusés mais pour ne dépasser que rarement en intensité ceux dont se plaignait le malade au début.

Enfin tous ces symptômes disparaissent soit progressivement, soit, le plus souvent, brusquement et le malade entre en convalescence après avoir présenté un exanthème dans l'énorme majorité des cas rubéoliforme, surtout accusé au tronc et aux avant-bras, tantôt très accusé, tantôt discret, tantôt apparaissant au dernier jour de la maladie, éventualité qui est la plus fréquente, tantôt deux et même trois jours avant l'effervescence auquel cas, nous l'avons vu venir et disparaître deux ou trois fois. Dans quelque cas rares cet exanthème n'a pas été noté.

La durée moyenne fût comme dans la dengue naturelle de cinq à six jours, très rarement de sept jours. Ici comme dans la dengue naturelle nous avons noté la même leucopénie qui, de faible au début augmente progressivement et devient très accusée au dernier ou avant-dernier jour de la maladie où nous avons noté comme chiffres extrêmes de leucopénie le nombre de 900 globules blancs par millimètre cube en moyenne; à ce stade le taux varie de 1.000 à 2.000 globules blancs par millimètre cube.

La convalescence a été pénible dans certains cas rares, assez rapide en général.

La dengue expérimentale nous a paru une maladie assez typique et toujours presque la même. Nous n'avons pas noté de formes atypiques ou compliquées. De même elle n'a laissé aucune séquelle d'aucune sorte.

Nous avons fait un grand nombre de passages sans que le virus ait perdu ou gagné de la virulence.

L'incubation a varié de cinq à sept jours, exceptionnellement huit et elle fut absolument silencieuse, très rarement nos malades se plaignaient à ce stade d'une vague céphalée et de courbature discontinue.

La technique dont nous nous sommes servi était la suivante :

Au début nous prélevions 25 cm³ de sang d'un malade atteint de dengue depuis 24 heures, nous le mettions dans une ampoule contenant 200 cm³ de sérum physiologique, nous scellions et nous le gardions à l'étuve pendant quelque temps dans un but cultural.

En même temps que nous poursuivions nos recherches sur la cultivabilité du virus nous pensâmes à essayer parallèlement la reproduction de la maladie et nos premières dengues expérimentales nous les avons obtenues en injectant sous la peau 6 cm³ du mélange ci-dessus absolument limpide — les globules dépo-

saient au fond de l'ampoule par le repos. Ce mélange avait déjà six jours d'étuve quand nous nous en sommes servi.

Depuis, nous procédons tout simplement à l'injection, sous la peau de 2 cm³ de sérum d'un malade atteint de dengue expérimentale depuis quelques heures ; ce sérum est prélevé après coagulation spontanée du sang à l'étuve.

NATURE DU VIRUS DE LA DENGUE. SA RÉSISTANCE AUX AGENTS PHYSIQUES. INOCULABILITÉ DE LA DENGUE AUX COBAYES

Nous avons procédé à des prises de sang régulières et espacées de douze heures chez des gens expérimentalement inoculés de la dengue depuis le deuxième jour de l'incubation jusqu'à la fin de la maladie et, dans tous nos examens directs du sang par coloration au GIEMSA et FONTANA-TRIBONDEAU, nous n'avons pas retrouvé le spirochète décrit par COUVY et trouvé aussi par GOMEZ DE FARIA. Aucun microorganisme d'une autre morphologie n'a été trouvé par nous.

Nous avons de même procédé à des cultures aérobie et anaérobie sur différents milieux de culture. Milieux aux organes, sérum de jeune lapin dilué du sang, des urines, du liquide céphalo-rachidien, sans pouvoir jamais obtenir un germe quoique ces cultures fussent faites à tous les stades de la maladie depuis le premier jour de l'incubation jusqu'à la fin et qu'elles aient été gardées à l'étuve pendant un mois.

Par contre, nous sommes parvenu à donner la maladie avec le filtrat du sérum de sujets atteints de la dengue sur bougie Chamberland L7 et L11 et la dengue conférée avec ce filtrat est identique à la maladie naturelle. Nous avons procédé à des passages successifs et le virus n'est nullement modifié. En 1918 déjà BRADLEY, CLELAND obtenaient un cas positif sur cinq essais qu'ils ont fait en Australie (3).

Le virus de la dengue est donc un virus extrêmement ténu, passant les filtres les plus fins.

Le chauffage du virus de la dengue une demi-heure à 50° détruit son pouvoir pathogène et son pouvoir antigène. Le sujet inoculé avec un virus ainsi détruit fait une dengue lorsqu'on l'inocule avec un virus non chauffé. Un chauffage plus modéré, à 40°, une demi-heure, ne détruit point sa virulence. Le virus donc meurt lorsqu'il subit pendant une demi-heure une température qui se trouve entre 40° et 50°.

Le virus enfermé dans une ampoule de verre blanc et exposé au soleil pendant une demi-heure ne perd pas sa virulence et confère cependant une dengue atténuée.

Gardé à température du laboratoire (12° à 15°) plus de huit jours, il perd sa virulence, lorsqu'on le conserve à l'étuve penpant plus de sept jours il n'est plus pathogène non plus, de même quand on le conserve à la glacière. Le vieillissement a donc une action néfaste sur lui ; tous les sujets inoculés avec ces virus vieillis dans différentes conditions de température ont réagi à l'injection d'un virus actif. Le virus perd donc également son pouvoir antigène.

Inoculé aux cobayes dans les muscles et dans la cavité péritonéale à dose triple de la dose injectée aux personnes volontaires témoins il est resté sans effet ; l'expérience a été faite sur six cobayes à trois reprises.

Le virus ne s'est donc pas montré pathogène pour cet animal dans nos expériences.

Siège du virus, date d'apparition de celui-ci a l'organisme, sa persistance dans le sang, voies de pénétration

C'est avec le sérum des malades atteints de dengue, prélevé après coagulation spontanée du sang à l'étuve que nous avons transmis la dengue expérimentale et que nous avons fait nos recherches sur la nature et la résistance de ce virus ainsi que son pouvoir pathogène aux cobayes.

En procédant à des prises de sang espacées de dix heures au cours des deux derniers jours de l'incubation de la maladie nous avons observé que le sérum ne devient virulent que quelques heures avant l'éclosion des premiers symptômes de la dengue.

Le sang continue à être virulent pendant toute la durée de la maladie ainsi que nous nous en sommes assuré en procédant à des prises de sang journalières jusqu'à la défervescence. Après la défervescence le sérum des malades n'est plus virulent.

En dehors du sang nous avons cherché à expérimenter la virulence des autres humeurs et excrétions de l'organisme.

En procédant à des lavages du rhinopharynx à l'eau physiologique et en filtrant immédiatement ces eaux des lavages que nous injections, nous n'avons pu conférer la maladie. Cette expérience a été répétée trois fois et l'exsudat rhinopharyngé a été prélevé sur six sujets atteints de dengue. La virulence du sérum de ces malades a été contrôlée parallèlement. Nous avons d'autre part injecté de grandes quantités d'eau de lavages filtrés pour éviter toutes causes d'erreurs.

Le virus de la dengue n'existe pas, par conséquent, dans l'exsudat rhinopharyngé.

Les urines des malades atteints de dengue après filtration sur bougie ne nous ont pas donné non plus de résultats positifs.

Tous les sujets qui reçurent ces produits virulents réagirent à l'injection du sérum et ont fait une dengue typique.

En dehors du sérum sanguin nous avons également trouvé le virus dans le liquide céphalorachidien des malades quoique dans celui-ci nous n'avons jamais noté des signes microscopiques de réaction.

Concernant la voie de pénétration du virus nous avons toujours échoué lorsque nous donnions le virus *per os*. Les sujets ayant absorbé le virus par cette voie ont fait une dengue typique quand nous leur avons injecté un virus par la voie sous-cutanée.

En dehors de la voie sous-cutanée nous avons pu donner la dengue à deux sujets en leur instillant le virus par le nez à raison de deux gouttes toutes les heures pendant deux jours de suite.

DENGUE ET IMMUNITÉ

En injectant un virus actif parallèlement à des sujets neufs et à des sujets qui viennent de sortir d'une première atteinte de dengue nous n'obtenons la maladie que chez les sujets neufs.

Une première atteinte, par conséquent, confère l'immunité et cette immunité suit la défervescence.

Lorsque nous répétons l'expérience sur des sujets qui ont eu deux mois auparavant une première atteinte, le résultat est le même. SILER (4) a noté la persistance de cette immunité 121 jours après la première atteinte.

Nous ne sommes pas à même d'affirmer la durée totale de l'immunité n'ayant pas pu encore explorer ce point intéressant.

Lorsque nous prélevâmes le sérum des malades convalescents de dengue et dont l'immunité a été contrôlée par le procédé ci-dessus et que nous injectâmes préventivement ce sérum à des sujets neufs auxquels nous fîmes ensuite une injection de virus actif, ce sérum se montra incapable de protéger le sujet et celui-ci fit une dengue typique et de la même intensité que les témoins.

Le pouvoir préventif du sérum est nul, qu'on l'injecte à dose forte (15 cm^3) ou faible (5 cm^3) avant ou en même temps que le virus actif. Ce pouvoir préventif du sérum est également nul qu'on le prélève immédiatement après la défervescence, quelques jours après (7 à 15 jours) ou longtemps après (1 mois).

Cette expérience, extrêmement importante puisqu'elle exclut

la séroprévention comme dans la rougeole, a été répétée par nous cinq fois, toujours avec le même résultat négatif.

A noter que les sérums expertisés au point de vue de leur pouvoir préventif ont été prélevés sur des malades convalescents de dengue expérimentale qui ont résisté à une deuxième inoculation.

La maladie tout en immunisant par conséquent le sujet, ainsi que certains faits épidémiologiques le laissaient déjà présumer, ne donne pas d'anticorps dans le sérum capables de neutraliser le pouvoir virulent du virus de la maladie.

Bibliographie

1. Ashburn et Craig. — *Philippine Journal of soc. m.*, mai 1907, p. 93.
2. J. Burton Cleland, Bradley et W. Mac Donald. — *Journal of Hyg.* Vol. XVI, p. 319, janv. 1918.
3. J.-B. Bradley, B. Cleland. — Transmission de la Dengue en Australie et essais d'inoculation. *An. Inst. Pasteur*, 1918, p. 763.
4. Siler, Hall et Hitchens. — Résultats obtenus dans la transmission de la Dengue. *The Journal of the American Association.* Vol. LXXXIV, n° 16, 18 avril 1925, p. 1163.

Hôpital militaire d'instruction d'Athènes et Institut Pasteur.

Sur une plasmodie du fourmilier, *Manes pentadactyla*,

Par F. de Mello, Mlle Maria Fernandes, F. Correia et M. Lobo.

Le fourmilier *Manes pentadactyla* connu vulgairement sous le nom de *tyrio de Goa*, nous a donné une plasmodie que nous n'avons pas vue signalée dans la littérature médicale.

La plasmodie se rencontre surtout dans le sang périphérique ; les petits schizontes se rapprochent beaucoup de ceux du *Pl. falciparum*. La plupart sont circulaires ou ovalaires, très réguliers, les formes fusiformes ou aberrantes étant tout à fait exceptionnelles. La chromatine chez les petits schizontes se rencontre sous forme d'un granule, en général simple, mais quelquefois en deux ou trois masses plus ou moins rapprochées. Le globule parasité ne subit aucune altération, sauf une certaine vacuolisation autour de la plasmodie.

Le schizonte moyen et le grand schizonte n'occupent jamais toute la surface du globule. La masse chromatique augmente et des granules de pigment noir apparaissent dans le protoplasme de la plasmodie. Une seule fois nous avons vu un globule para-

sité par un petit schizonte montrant quelques granules azurophiles dans le cytoplasme globulaire ; mais ceci n'est pas la règle et doit plutôt être attribué à une circonstance accidentelle.

La schizogonie se passe indifféremment dans le sang périphérique ou central, le nombre des mérozoïtes étant irrégulier. Nous avons pu en compter jusqu'à 7, le nombre minimum étant de 4.

La rosace n'occupe jamais toute l'étendue du globule.

Les gamètes mâles sont presque dépourvus de pigment, ont un grand noyau et leur cytoplasme se colore légèrement en violet, par la méthode panoptique ; les gamètes femelles ont du pigment, leur noyau est petit et le cytoplasme bleuâtre a la même coloration.

Dimensions. — Petit schizonte : 1,5 à 4,5 μ ; globule rouge environ 10,5 μ.

Le sang périphérique nous a donné des formes plasmodiales ; l'examen des frottis de tous les organes n'a pas ajouté de nouveaux éléments à l'étude du parasite.

Le sang de cet Édenté présente en outre d'intéressants corps intraglobulaires, bacilliformes ou ovalaires à coloration nucléaire rappelant les *Bartonella*.

L'examen du sang a donné :

Hémoglobine	100 0/0
Globules rouges	13.000.000
Globules blancs	4.500

La formule leucocytaire nous a donné :

Lymphocytes	5,5 0/0
Monocytes	3,2 0/0
Eosinophiles	2,6 0/0
Basophiles	0 0/0
Neutrophiles	89 0/0

Indice de Arneth :

II, 6,5 0/0 ; III, 16,5 0/0 ; IV, 28,8 0/0 ; V, 214 0/0 ; VI, 13,4 0/0 ; VII, 5,4 0/0 ; VIII, 3,6 0/0 ; IX, 2,2 0/0 ; X, 2/0.

N'ayant trouvé aucune espèce similaire dans la littérature que nous avons pu consulter, nous croyons qu'il s'agit d'une espèce nouvelle que nous désignerons sous le nom de : *Plasmodium tyrio.*

Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine Nova Goa.

Le paludisme chez les Européens en Haute-Volta,

Par J. Legendre.

L'opinion médicale courante, en Haute-Volta, quand j'y arrivai en avril 1925 était que la fièvre paludéenne y était fréquente et presque inévitable pour les Européens. D'après l'un, tous les Européens qui vivent en Haute-Volta, ou à peu près, tous sont impaludés, malgré leur dose journalière de 25 ou 50 cg. de quinine préventive, Q. P.; il reconnaît également l'existence et la fréquence de la grippe à la saison fraîche et sèche. Un autre soutient que toute la pathologie médicale des Européens se résume en une seule et unique maladie, le paludisme. Un autre déclare que les accès palustres fréquents sont souvent accompagnés d'éruption d'urticaire. Aucun ne mentionne la dengue.

Mon attention fut donc attirée dès le début par la question paludéenne qui semblait dominer ou monopoliser la pathologie. Je pratiquai la recherche systématique par la clinique et le microscope des cas de paludisme chez les Européens. Les onze cas, ci-après résumés, que j'ai pu découvrir en vingt-six mois, ne m'ont pas permis d'admettre l'opinion courante, mais m'ont fourni l'occasion de constater, à côté de cas très rares de fièvre paludéenne, des cas très nombreux de dengue et de grippe auxquels on donnait le nom de paludisme.

1° Jeune militaire. Première colonie. Prend chaque jour 50 cg. de Q. P. Tombé malade à son arrivée à Ouagadougou. Fièvre irrégulière peu élevée avec subictère. Après plusieurs examens négatifs on finit par découvrir quelques hématozoaires (*Pl. præcox*). Paludisme assez tenace, probablement contracté en route, de Bassam à Ouagadougou; mis quand même au passif de la Haute-Volta. Rapatrié.

2° Jeune sujet, 17 ans, prenant chaque jour de la Q. P. Paludisme déclaré quelques jours après l'arrivée en Haulte-Volta par le Soudan, via Ségou. Schizontes de *Pl. præcox*. Cède facilement à une cure quinique à doses moyennes. Convalescence rapide.

3° Jeune femme, prenant scrupuleusement 50 cg. de Q. P. chaque jour. A contracté son paludisme à Ouagadougou. Rate palpable. Schizontes de *Pl. præcox*. Cure facile à doses moyennes; retour à la santé rapide.

4° Militaire; prend 50 cg. de Q. P. chaque jour. A contracté son affection à Dori au début de son séjour dans la colonie. *Pl. præcox*. Tierce maligne assez tenace. Rétabli après un mois de traitement; continue son séjour normal.

5° Homme, 48 ans. Fervent adepte de la Q. P. En prenait 25 cg. chaque jour en mer, avant même d'arriver à Dakar, dose qu'il a doublée à partir de Bamako. Croissants de tierce maligne constatés au cours d'accès sans

éclat, survenus une vingtaine de jours après une tournée sur les bords de la Volta. Paludisme probablement contracté à Houndé.

6° Adulte ; prenant chaque jour 50 cg. de Q. P. en cachets. Gamètes en croissant. L'enquête démontre qu'il a dû contracter son paludisme à Bouaké (Côte d'Ivoire). Il se sert d'une moustiquaire à Ouagadougou, sa résidence habituelle, mais au cours de son voyage unique hors de sa résidence, à Bouaké, il a négligé cette précaution, confiant dans la quinine. Cure et guérison rapides à doses moyennes.

7° X... missionnaire, plusieurs années de séjour dans une province de la Haulte-Volta. Prend chaque jour 25 cg. de Q. P. quand il est en bonne santé, augmente la dose lors des malaises ou accès. Au cours d'un de ceux-ci trouvé un gamète en croissant

8° Sous-officier, prenant 50 cg de Q. P. chaque jour. Après examen prolongé trouvé un croissant. Un seul accès, rechute d'un paludisme contracté l'année précédente au cours du voyage de Bassam à Ouagadougou, à son arrivée dans la colonie Aurait eu deux ans auparavant des accès paludéens à son retour de Syrie. Inscrit quand même le présent paludisme au compte de la Haute-Volta.

9° Adulte. Au cours d'un séjour antérieur à la Côte d'Ivoire a souffert d'une fièvre diagnostiquée paludisme. Prend 50 cg. de Q. P. quotidiennement. Inscrit quand même au compte de la Haulte-Volta. A un examen prolongé, après plusieurs examens négatifs, trouvé un gamète en croissant. Rapatrié après deux sévères attaques de dengue.

10° Jeune fille. Pas de paludisme dans les colonies antérieures ni pendant deux ans de séjour à Ouagadougou. N'a jamais pris de Q. P. 28 jours après son retour en France a un accès typique avec frisson, chaleur, sueur. Schizontes de *Pl. vivax*. Nouvel et dernier accès 48 h. après le premier. Guérison rapide et facile par une cure quinique d'un mois à dose, d'abord quotidienne de 0 gr. 75 puis alternée de 0 gr. 56 par jour ; la cure totale représentant 15 gr. de chlorhydr. en cachets ou comprimés.

Malgré la durée un peu longue de l'incubation impossible à fixer, de 30 à 45 jours, mon avis est que ce paludisme a été contracté dans une des colonies (Haute Volta, Soudan, Sénégal) traversées au cours du retour en France.

11° Jeune femme ayant pris quotidiennement et scrupuleusement 50 cg. de Q. P. pendant plus de deux ans de séjour à Ouagadougou. Présente à son retour et au début de son séjour en France deux accès typiques avec examen de sang positif. L'explication, aussi simple qu'imprécise, de ce cas par paludisme latent masqué par la prise quotidienne de Q. P. ne serait pas valable, puisque dans le cas précédent, absolument identique, la malade n'avait jamais pris de Q. P. Il s'agit dans ces deux cas, de *paludisme contracté en route, alors que la protection par la moustiquaire des lits de camp étroits est mal ou pas du tout assurée.* Ces cas, non rarcs, se déclarent soit à bord, soit après le débarquement, ils sont généralement attribués, à tort, à la colonie de provenance. Ils ne se confondent pas avec les accès de rechute survenant en cours de rapatriement chez des paludéens connus et traités comme tels dans la colonie.

Malgré que plusieurs de ces cas aient été contractés en dehors de la Haute-Volta, si on les impute en totalité à cette colonie l'index paludéen plasmodique, pour un effectif annuel moyen de 400 blancs pendant 26 mois des années 1925-1926-1927 est de 11 cas pour 800 Européens, soit de 0,7 o/o.

A ce chiffre on ne peut reprocher que d'apporter au diagnostic clinique la confirmation et la précision de l'examen microscopique. Les autres fièvres, beaucoup plus nombreuses, auxquelles on donnait le nom de paludisme, sont le plus souvent de la dengue ou de la grippe. A défaut de microscope et de connaissances en microscopie il est presque toujours possible et même facile de différencier la fièvre paludéenne de la dengue, de la grippe et des autres affections fébriles; on le faisait bien avant de connaître l'hématozoaire de Laveran, le spirille d'Obermeier, les autres protozoaires et bactéries pathogènes. La dengue et la grippe sont particulièrement fréquentes en Afrique Occidentale, la première dominant en été et en automne, la seconde en saison fraîche où elle règne à l'état épidémique.

Le diagnostic inexact de paludisme est une condamnation à deux mois au moins de quinine à forte dose, qui réalise, outre la Q. P. un gaspillage continu et intensif d'un médicament précieux et coûteux.

Les deux erreurs consistant à méconnaître la dengue et la grippe, à les considérer comme des fièvres paludéennes et à attribuer leur bénignité à la Q. P. ne font pas une vérité.

La rareté du paludisme chez l'Européen en Haute-Volta et dans toute la région soudanaise sèche provient du peu de fréquence des anophélines due elle-même au peu d'étendue des gîtes dont j'ai dit un mot ailleurs (1), à la protection par la moustiquaire à peu près complète en station, imparfaite ou nulle en voyage.

Les espèces anophéliennes capturées à Ouagadougou, sont : *A. costalis*, *A. funestus* et *A. mauritianus*.

Mes recherches démontrent, en outre, que le paludisme de la Haute-Volta, quoique le plus souvent à *Pl. præcox*, est le plus souvent bénin et cède rapidement à des doses moyennes ou faibles de quinine.

Ce que j'ai observé en Haute-Volta permet de conclure que la carte du paludisme en Afrique Occidentale est à réviser, qu'on y attribue à cette affection un rôle prépondérant qu'elle n'a pas. Cette révision devra s'appuyer sur l'examen du sang, pour éclairer la thérapeutique sur la recherche des gîtes et la détermination des espèces anophéliennes pour guider la prophylaxie.

M. L.-R. Montel. — Si j'ai bien entendu, M. Legendre dit que dans la Haute-Volta les cas de paludisme à *Plasmodium præcox*

(1) J. Legendre. Les poissons larvivores de la Haute-Volta. *Bull. Soc. path. exot.*, juin 1927, p. 476.

étaient bénins. Je ne crois pas que cette opinion puisse être acceptée sans un supplément d'enquête : le paludisme à *Plasmodium præcox* étant, en général, d'une haute gravité.

M. RIGOLLET. — Il m'a semblé que les statistiques de M. LEGENDRE ne portent que sur les Européens, c'est-à-dire sur l'élément soumis à la quinoprophylaxie et auquel la quinine est depuis trois ans, délivrée gratuitement, ce qui constitue une certaine garantie que le médicament est absorbé. La rareté du paludisme constatée par M. LEGENDRE ne serait-elle pas due justement à la prophylaxie quinique ?

MARCEL LEGER. — L'opinion de M. J. LEGENDRE contredit les idées exprimées jusqu'ici par tous ceux qui se sont occupés de l'endémie palustre dans la Haute-Volta. Je citerai seulement les index spléniques relevés par COULOGNER et publiés dans notre *Bulletin* en 1922.

Je ne suis jamais allé dans la Haute-Volta. Si je me permets de prendre la parole dans la discussion c'est que j'ai eu à examiner, à l'*Institut Biologique* de Dakar, des frottis de sang prélevés par des confrères complaisants dans cette colonie de l'A. O. F.

1° Frottis de sang d'enfants de 10 à 15 ans, prélevés en mars, en pleine période sèche. A Ouagadougou : 21 porteurs de *Plasmodium* sur 45, soit un index hématologique de 46,6.

2° Frottis chez des enfants en apparence sains, de 5 à 15 ans, au début de la saison des pluies :

A Ouagadougou, 46 parasités sur 46, soit un index de 100.

A Dédougou, 25 parasités sur 41, soit un index de 60.

A Bobo-Dioulasso, 30 parasités sur 39, soit un index de 77.

Les frottis étaient dus à mon camarade R. LE DENTU, chef du Service de Santé de la Haute-Volta, et à mes confrères de l'Assistance MAÏS et BORDES. Les examens ont été pratiqués avec l'aide de mon adjoint BÉDIER. Les résultats ont été publiés dans notre *Bulletin* en 1923.

M. J. LEGENDRE a profité, vraisemblablement, de deux années exceptionnelles au point de vue rareté du paludisme à Ouagadougou. (Il le doit peut-être aux mesures prises par ses prédécesseurs pour lutter contre l'endémie). L'année 1926 a été moins bonne, si j'en crois les rapports mensuels de la Haute-Volta, que j'ai eu l'occasion dernièrement de consulter pour compléter une enquête sur la syphilis aux colonies; mention est portée, sur plusieurs d'entre eux, de cas de paludisme grave chez les Européens.

Cas de mort consécutif à une injection de tryponarsyl,

Par A. Barlovatz.

Nous avons observé un décès survenu à la suite de l'emploi de tryponarsyl (tryparsamide Belge) dans les circonstances suivantes.

Buzi Dimba, f., 35 ans, fiche 650, reconnue trypanosée le 5 janvier 1928 par ponction ganglionnaire. Etat général médiocre, mais pas mauvais. Poids 43 kg., taille 1 m. 56.

Reçoit le même jour 2 g. de tryponarsyl par la voie veineuse. Réaction générale immédiate, état syncopal, pouls accéléré.

Revue deux jours plus tard, avec un ictère prononcé, de la fièvre (38°1), des symptômes généraux graves.

Le 9 janvier, l'ictère s'est encore accentué. Les urines sont relativement peu colorées, ne contiennent que des traces de pigments biliaires, pas d'albumine.

La malade n'a plus été revue. Elle est morte le 15 du mois, 10 jours après la piqûre.

Il s'agit donc d'un ictère grave, survenu immédiatement après une piqûre de tryponarsyl à dose normale, chez un sujet, qui ne présentait apparemment pas de lésions rénales.

Nous ne croyons pas, qu'il y ait lieu d'incriminer une altération artificielle du médicament, car de nombreux autres malades injectés le même matin avec la même solution aux mêmes doses, n'ont pas présenté d'accidents.

Sur une série de plus de 8.000 injections de tryponarsyl, c'est le second décès, que nous avons eu. Le premier, survenu chez un nourrisson trypanosé, est imputable probablement à une dose trop forte administrée par erreur.

Service médical de la Société de Colonisation Agricole au Mayumbé.

Les parasites intestinaux en Nouvelle-Calédonie,

Par J. Tisseuil.

Dans les archives du Laboratoire « Gaston Bourret », suivant le rapport de 1912 du Docteur Lebœuf se trouvent signalés 7 examens de selles contenant des ankylostomes. C'est très pro-

bablement la première fois que les helminthes ont été vus en Nouvelle-Calédonie. Dans les années suivantes : 1913, 14, 15 aucun cas n'est noté, tandis qu'à partir de ce moment les rapports annuels indiquent tous une proportion importante de vers, d'ankylostomes en particulier, sur un nombre d'examen de plus en plus grand. Cependant cette proportion n'a pas de valeur indicative puisqu'elle porte sur 16 examens positifs pour 34 selles en 1917 et sur 203 pour 869 en 1926 ; elle ne peut que montrer l'étendue de l'infestation.

Le Dr GENNEVRAY (Path. Exot.) avait signalé l'importance actuelle de l'infestation par la main-d'œuvre asiatique. Tous les immigrants de race jaune qu'il avait examinés étaient porteurs de vers. Il avait préconisé, pendant la traversée, le traitement des convois qui se composent en général de 500 travailleurs chacun environ.

Le traitement par le thymol aurait été fait une fois à cette époque sans grand résultat et avec beaucoup de difficultés. La manière de donner le thymol par doses séparées s'oppose à un traitement standardisé.

A la suite de toutes ces recherches, il a paru utile d'établir le pourcentage de la population calédonienne parasitée. La nécessité en était marquée par les nombreux examens demandés tant par les médecins civils que par l'Hôpital Colonial.

Cette investigation a porté sur des personnes qui n'avaient jamais pensé à se faire examiner ou soigner : les soldats de plusieurs contingents, blancs et indigènes, les élèves de l'Orphelinat des Filles, de l'Ecole des Sœurs et une partie de ceux de l'Ecole des Frères.

Les recherches ont porté sur 210 personnes ; elles ont consisté à l'examen direct d'une seule préparation ; par conséquent le pourcentage obtenu ne peut être qu'inférieur à la réalité. D'autre part il n'est pas tenu compte des trichocéphales, oxyures, kystes d'*Amœba coli*, *Blastocystis hominis*. Le rôle de ces parasites ubiquitaires paraît surtout provenir de leur abondance ou de leurs associations dans les selles.

DÉTAIL DES EXAMENS

Caserne. — 117 soldats qui se répartissent ainsi : 36 blancs : néocalédoniens, 12 porteurs d'ankylostomes en plus ou moins grande quantité, parmi lesquels des kystes de *Lamblia*, 2 autres des kystes de *Lamblia* seuls ; 1 des Anguillules seules ; au total 15 parasités soit 41 o/o. Un de ces parasités est atteint d'anémie sévère.

62 indigènes. — 19 sont porteurs d'ankylostomes; un présente aussi des kystes de *Lamblia*, 3 des kystes de *Lamblia* seuls, 2 des anguillules, 1 des *Ascaris* : au total 25 parasités = 40 o/o.

20 soldats sont d'origine extérieure : 2 sont ankylostomés; 1 vient de la Guadeloupe, 1 autre de France; celui-ci a dû se contaminer en Calédonie.

Ces porteurs de parasites se répartissent sur tout le territoire venant aussi bien de Nouméa que des autres districts de l'intérieur et des Iles Loyalty d'où proviennent la majorité des travailleurs indigènes.

12 soldats blancs, 2e contingent. — 8 sont ankylostomés, parmi lesquels un a des anguillules. Le nombre des parasités est plus important que pour les précédents; un d'entre eux d'ailleurs présente une anémie sévère. Au total, 66 o/o de parasités qui viennent, pour la plupart, des districts qui avoisinent Nouméa, centres les plus importants de culture.

Orphelinat des Filles. — 41 examens : 11 ankylostomés dont 1 avec *Ascaris*, 1 avec *Ascaris* et *Lamblia*, 1 autre parasité seulement de *Lamblia* : au total 12 = 29 o/o. Ces fillettes sont également de toutes les contrées de la Colonie.

Ecole des Sœurs. — 19 examens : 6 porteurs d'ankylostomes dont 1 a aussi des *Ascaris* : 31 o/o.

Ecole des Frères. — 21 : 10 porteurs d'ankylostomes dont 1 avec anguillules, 1 avec *Ascaris*, 1 autre parasité d'anguillules seulement; au total 11 parasités : 52 o/o.

Chez ces garçons les parasités sont nettement plus abondants que chez les fillettes.

RÉCAPITULATION

Examen	de	98	soldats calédoniens	blancs	41 0/0	parasités
				indigènes	40 0/0	»
»	de	12	» »	blancs	66 0/0	»
»	de	41	fillettes		29 0/0	»
»	de	19	»		31 0/0	»
»	de	21	garçons		52 0/0	»
		101			43,1 0/0	»

La proportion des porteurs de vers parmi les soldats laisse penser qu'elle doit être au moins aussi grande chez les hommes inaptes au service. Les fillettes de l'Ecole des Sœurs et les garçons de l'Ecole des Frères jouissent des meilleures conditions d'hygiène locale; le pourcentage doit donc être beaucoup plus fort chez les enfants des Ecoles communales des faubourgs de Nouméa.

Conclusions

Les causes de l'helminthiase observée en Nouvelle-Calédonie sont dues à des habitudes d'hygiène détestables et à l'apport constant de travailleurs parasités. Dans l'intérieur, tout le monde marche nu-pieds sur les routes, dans les champs et les mines; à Nouméa la grande majorité des enfants, beaucoup d'adultes et naturellement les indigènes se comportent de même.

Les remèdes à apporter à cette situation sont, les examens de selles rendus plus faciles, et partant plus fréquents, les conseils donnés directement, ou par voie de la presse. Un projet d'arrêté à l'étude défendra la Colonie de l'apport extérieur, par la dératisation des immigrants jaunes pendant une quarantaine au Lazaret, le traitement de ceux qui sont déjà en service et l'obligation pour tous de prendre des mesures contre la fécalisation du sol.

Note sur quelques helminthes récoltés en Macédoine,

Par Ch. Joyeux et J.-G. Baer.

Nous étudions ci-dessous quelques helminthes récoltés par l'un de nous en Macédoine pendant les années 1917 et 1918. Nous y avons joint plusieurs échantillons qui nous ont été donnés par M. le docteur Simitch. Les oiseaux tués dans la rade de Salonique nous ont été procurés par M. le professeur Rivet, leur détermination a été faite par M. Ménégaux. Nous adressons de sincères remerciements à tous nos collaborateurs.

TRÉMATODES

Amphistomata.

Paramphistomidæ Fischœder, 1901.

Diplodiscus subclavatus (Göze, 1782). Fréquent chez les grenouilles.

Rectum. L'un de nous a déjà signalé la cercaire de ce trématode chez *Planorbis atticus* Roth. (Ch. Joyeux, 1920).

Distomata.

Fasciolidæ Railliet, 1895.

Fasciola hepatica (L., 1758). Fréquent chez le mouton. Foie.

Microlistrum cochleariforme (Rud., 1819). Chez *Larus argentatus* Brünn. Intestin. Rade de Salonique, mai 1918.

A notre connaissance, c'est la première fois que l'on signale ce trématode en Europe. Notre unique échantillon correspond à la description de M. Braun (1902).

Lepodermatidæ Odhner, 1910.

Lepoderma maculosa (Rud., 1802). Syn. *Plagiorchis maculosus.* Chez *Hirundo rustica* L. Intestin. Deux oiseaux parasités sur cinq examinés. Salonique, juin 1918.

Pneumonoeces similis (Looss, 1899). Chez *Rana temporaria* L. Poumon. Lac d'Ochrida, janvier 1926. Récolté par le Dr Simitch.

Dicrocœliidæ Odhner, 1910.

Dicrocœlium lanceolatum (Rud , 1809). Fréquent chez le mouton. Foie.

Lecithodendriidæ Odhner, 1911.

Pleurogenes medians (Olsson, 1876). Chez *Rana esculenta* L. Intestin. Yénidjé-Vardar, juin 1918.

Gorgoderidæ Looss, 1901.

Gorgodera cygnoides (Zeder, 1800). Chez *Rana temporaria* L. Vessie. Salonique, août 1918.

Gorgodera microovata Fuhrmann, 1924, *var.* orientalis, *var. nov.* Chez *Rana temporaria* L. Vessie. Salonique, août 1918.

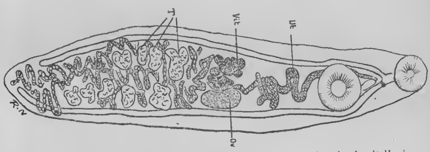


Fig. 1. — *Gorgodera microovata* var. *orientalis*. Ov. ovaire. Vit. glande vitellogène. Ut. utérus. T. testicules.

Nous avons trouvé un exemplaire de cette nouvelle variété dans la grenouille qui hébergeait déjà *G. cygnoides*, signalé ci-dessus (fig. 1). Elle diffère de *G. microovata* type, trouvé par Fuhrmann (1924) chez *Rana esculenta* L. en Suisse, parce que la glande vitellogène ne présente qu'une seule masse lobée, au lieu de deux. Nous estimons que ce seul caractère ne justifie pas la création d'une nouvelle espèce. Il est possible que *G. asymetrica* Fuhrmann, 1924, fondé sur un caractère analogue, ne soit aussi qu'une variété de *G. cygnoides* (Zeder, 1800).

Holostomata.

Strigeidæ Railliet, 1919.

STRIGEA STRIGIS (Göze, 1782). Chez *Athene noctua* (Scop.). Intestin. Un oiseau parasité sur cinq. Salonique, juin 1918.

Cercariæ.

Nous avons, en outre, trouvé des métacercaires chez *Anopheles maculipennis* Meigen et chez *Culex hortensis* Ficalbi. Elles ont déjà été signalées par G. LAVIER (1921, p. 159). Nous avons également décrit l'enkystement d'une cercaire chez un Turbellarié d'eau douce (1920).

CESTODES

Pseudophyllideæ.

Amphicotylidæ Nybelin, 1922.

EUBOTHRIUM CRASSUM (Bloch, 1779). Chez *Trutta fario* (L.), truite de rivière. Appendices pyloriques. Lac d'Ochrida, 28 octobre 1927. Récolté par le Dr SIMITCH, quatre poissons sur dix étaient parasités.

Nos vers sont adultes et leur utérus est rempli d'œufs. On sait qu'en Europe centrale, l'infestation de la truite a lieu vers la fin de l'été (juillet-août) et que le cestode atteint seulement sa maturité sexuelle au printemps de l'année suivante (mars-avril). Au mois d'octobre, les vers sont évacués. Il semble donc qu'en Europe orientale, le cycle évolutif soit en avance ou, peut-être, condensé sur une plus courte période.

Cyclophyllidea.

Dilepididæ Fuhrmann, 1907.

ANGULARIA BEEMA Clerc, 1906. Chez *Hirundo rustica* L. Intestin. Salonique, juin 1918.

ANOMOTÆNIA CYATHIFORMIS (Frölich, 1791). Chez *Hirundo rustica* L. Intestin. Salonique, juin 1918.

ICTEROTÆNIA DODECACANTHA (Krabbe, 1869). Chez *Larus sp.* Intestin. Rade de Salonique, avril 1918.

LATERIPORUS BIUTERINUS Furhmann, 1908. Chez *Larus melanocephalaus* Nath. Intestin. Rade de Salonique, avril 1918.

Nous donnons avec doute le nom de l'hôte, cette espèce n'étant connue que chez les ansériformes ; il est possible qu'il y ait eu confusion d'étiquette.

LATERIPORUS TERES (Krabbe, 1869). Chez *Larus melanocephalus* Nath. Intestin. Rade de Salonique, avril 1918.

Même remarque que ci-dessus en ce qui concerne l'hôte.

Choanotænia infundibulum (Bloch, 1779). Chez la poule domestique. Intestin. Fréquent dans toute la Macédoine.

Davaineidæ Fuhrmann, 1907.

Raillietina (Raillietina) echinobothrida (Mégnin, 1881). Chez la poule domestique. Intestin. Commun dans toute la Macédoine.

Raillietina (Raillietina) tetragona (Molin, 1858). Chez la poule domestique. Intestin. Commun dans toute la Macédoine.

Raillietina (Skrjabinia) cesticillus (Molin, 1858). Chez la poule domestique. Intestin. Commun dans toute la Macédoine.

Hymenolepididæ Fuhrmann, 1907.

Haploparaksis fusus (Krabbe, 1869). Chez *Larus argentatus* Brünn. Intestin. Salonique, Rade de Salonique, juin 1918.

Comme l'avait prévu Fuhrmann (1921), ce cestode, dont l'anatomie n'a jamais été décrite, et qui était considéré comme un *Hymenolepis*, doit passer dans le genre *Haploparaksis*. En voici la description, basée sur nos exemplaires dont la conservation laissait à désirer.

Longueur totale du ver : 100 à 120 mm.

Largeur maxima : 1 mm.

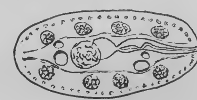


Fig. 2. — *Haploparaksis fusus*. Coupe transversale d'un anneau adulte, montrant la musculature longitudinale.

Le scolex a 0 mm. 21 de diamètre ; le rostre 0 mm. 14 de long sur 0 mm. 05 de diamètre. Il porte une seule couronne de 10 crochets de forme caractéristique, figurée par Krabbe, mesurant 17 μ de long. Les quatre ventouses, ovalaires, mesurent 60 μ sur 50 μ.

La musculature longitudinale est très typique. Elle est essentiellement constituée par huit faisceaux volumineux, dont quatre à la face ventrale et quatre à la face dorsale (fig. 2). En dehors de cette musculature se trouvent quelques fibres longitudinales. La musculature transverse est extrêmement grêle, elle ne paraît composée que d'une seule fibre.

La poche du cirre est très allongée, atteignant presque le milieu du segment et dépassant les vaisseaux excréteurs d'à peu près toute sa moitié. Sa forme est caractéristique et ressemble tout à fait à celle d'*H. larina* Fuhrmann, 1921. Il existe une

vésicule séminale interne et une volumineuse vésicule séminale externe (fig. 3).

L'unique testicule se trouve approximativement au milieu de l'anneau ; il mesure 48 μ sur 38 μ.

Les glandes femelles ne présentent pas de particularité.

L'utérus dépasse des deux côtés les vaisseaux excréteurs à leurs faces dorsales.

Les œufs mesurent 50 μ sur 36 μ.

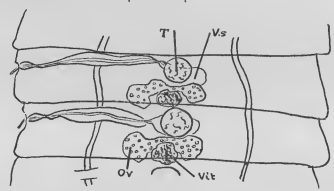


Fig. 3. — *Haploparaksis fusus*. Anneau sexué. P. C. Poche du cirre. Ov. ovaire. T. testicule. Vit. vitellogène. V. S. vésicule séminale.

HAPLOPARAKSIS LARINA Furhmann, 1921. Chez *Larus melanocephalus* Nath. Intestin. Rade de Salonique, mars 1918.

Cette espèce, découverte chez un lariforme de l'antarctique, semble donc avoir une répartition géographique très vaste.

DIORCHIS ACUMINATA Clerc, 1902. Chez *Fulica atra* L. Intestin. Lac d'Ochrida, août 1925. Récolté par le docteur SIMITCH.

C'est la seconde fois qu'on signale ce cestode chez les ralliformes ; il habite normalement chez les ansériformes ; CLERC l'avait observé déjà une fois chez *F. atra*.

HYMENOLEPIS COLLARIS (Batsch, 1786). Chez *Nettion crecca* (L.). Intestin. Lac d'Ochrida, août 1925. Récolté par le docteur SIMITCH.

DIPLOPOSTHE LÆVIS (Bloch, 1782). Chez *Anas sp.* Intestin. Lac d'Yénidjé-Vardar, août 1917.

ACANTHOCÉPHALES

Moniliformidæ Van Cleave, 1924.

MONILIFORMIS MAJOR (Bremser, 1811). Chez *Erinaceus europæus* L. Yénidjé-Vardar, août 1917.

Dans l'intestin grêle.

On connaît actuellement six espèces d'acanthocéphales des hérissons. Ce sont :

Echinorhynchus brumpti Blanc et Cauchemez, 1911 chez *Erinaceus europæus* L. *E. rosai* Porta, 1910 chez *E. europæus* L. *Moniliformis erinacei* Southwell et Macfie, 1925 chez *E. europæus* L., récolté à Accra (Côte de l'Or). *M. major* (Bremser, 1811) chez *E. europæus* L. *M. cestodiformis* (Linst., 1904) chez *E. albiventris* Duv. et *E. frontalis* Smith, récolté en Nigeria. *M. moniliformis* (Bremser, 1811) chez *E. albiventris* Duv. Récolté aussi en Afrique Occidentale.

En ce qui concerne les deux premiers, il est plus que probable que *E. brumpti* tombe en synonymie avec *E. rosai* ; Blanc et Cauchemez ne paraissent pas avoir eu connaissance du travail de Porta (1910).

Pour *M. cestodiformis*, Van Cleave (1924) a prouvé, après revision du matériel original de Linstow, que cette espèce tombe en synonymie avec *M. moniliformis*. Il a également démontré la grande variabilité de l'anatomie de ce dernier. Quant à *M. erinacei* Southwell et Macfie (1925), il n'est distingué de *M. cestodiformis* que par la différence d'hôte et la taille des lemnisques. Or *Erinaceus europæus* ne se trouve pas dans la Côte de l'Or ; d'autre part la taille des lemnisques est très variable chez *M. moniliformis* avec lequel *M. cestodiformis* tombe en synonymie ainsi que nous venons de le dire. Il s'ensuit donc que ces trois dénominations ne se rapportent qu'à une même espèce, qui doit être appelée *M. moniliformis* d'après les lois de la nomenclature.

Moniliformis moniliformis (Bremser, 1811). Chez *Citillus citillus* L. Environs de Salonique, avril 1918. Dans l'intestin grêle.

Nous ne pouvons affirmer à coup sûr la détermination, le ver ayant perdu ses crochets. Nous nous basons sur la taille, les caractères anatomiques et le fait que *M. moniliformis* a déjà été signalé chez un spermophile (*C. tredecemlineatus*) par Van Cleave.

Au point de vue biologique, il est intéressant de remarquer que cet échinorhynque a été trouvé au printemps chez un animal à peine réveillé du sommeil hibernal, s'étant donc probablement infesté l'année précédente. Contrairement à cette observation, on sait que les parasites intestinaux quittent généralement leur hôte au moment de l'hibernation.

Echinorhynchidæ Cobbold, 1879,

Acanthocephalus ranæ. Chez *Rana temporaria* L. Schrank, 1788. Intestin. Yénidjé-Vardar, avril 1918.

Corynosomidæ Southwell et Macfie, 1925.

POLYMORPHUS MINUTUS (Zeder, 1800). Chez *Nettion crecca* L. et chez *Fulica atra* L. Intestin. Lac d'Ochrida, août 1925. Récolté par le docteur SIMITCH.

Cet échinorhynque est commun chez les ansériformes.

Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine
Laboratoire d'évolution de la Sorbonne.

BIBLIOGRAPHIE

G. BLANC et L. CAUCHEMEZ. — Sur un Echinorhynque nouveau (*Echinorhynchus brumpti*) parasite du hérisson (*C. R. Soc. Biol.*, LXXI, p. 120, 1911).

M. BRAUN. — Fascioliden des Vögel (*Zool. Jahrb. Abt. f. Syst.*, XVI, p. 1-162, pl. I-VIII, 1902.

O. FUHRMANN. — Die Cestoden der deutschen Südpolar-Expedition 1901-1903, XVI, pp. 469-524, pl. LVI, 1921.

O. FUHRMANN. — Deux nouvelles espèces de Gorgodera (*Bull. Soc. neuchâteloise des Sc. nat.*. XLIX, pp. 131-137, fig. 1-2, 1924).

CH. JOYEUX. — Enkystement d'une cercaire du type *Cercaria armata* chez un turbellarié d'eau douce (*Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, pp. 182-186, 1920).

G. LAVIER. — Les parasites des invertébrés hématophages (*Thèse Fac. Méd. Paris*, 1921).

O. V. LINSTOW. — Neue Helminthen aux Westafrika (*Centralbl. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, XXXVI, pp. 379-383, 1904).

M. LÜHE. — Trématodes (*Süsswasserfauna Deutchlands*, II. 17, 1909).

M. LÜHE. — Acanthocephalen (*Süsswasserfauna Deutschland*, H. 16, 1911).

A. PORTA. — Gli Acantocefali dei Mammiferi (*Arch. zoologico*, IV (2), pp. 239-285, pl. V, 1909).

A. PORTA. — Acanthocefali nuovi o poco noti (*Zool. Anzeig.*, XXXV, pp. 699-703, 1910).

G. SINGH THAPAR. — On *Acanthogyrus* n. g. from the intestine of the Indian Fish *Labeo rohita*, with a note on the Classification of the Acanthocephala (*Journ. of Helminthology*, V, pp. 109-120, 1927).

T. SOUTHWELL et J.-W. MACFIE. — On a collection of Acanthocephala in the Liverpool School of tropical Medicine (*Ann. Trop. Med. and Parasit.*, XIX, pp. 141-184, 1925).

H.-J. VAN CLEAVE. — Acanthocephala in North America (*Journ. of Parasitol.*, I, pp. 175-178, 1915).

H.-J. VAN CLEAVE. — A critical study of the Acanthocephala described and identified by Joseph Leidy (*Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia*, LXXVI, pp. 79-234, 1924).

L'infestation du chimpanzé par un nématode du genre *Hepaticola*,

Par P. Troisier, R. Deschiens, H. Limousin, M. Delorme.

Peu de jours après l'arrivée d'un convoi de chimpanzés venant de Kindia (A. O. F.), un des anthropoïdes mourait à la singerie de l'Institut Pasteur (oct. 1925). En dehors des lésions de broncho-pneumonie banale, cause de la mort, le foie de l'animal présentait, à l'examen histologique, en une zone limitée, une série d'œufs de trichiuriués. Deux ans plus tard, mourait à Kindia même un chimpanzé, sans que l'examen clinique ait permis de révéler l'atteinte du foie. L'examen microscopique, pratiqué à Paris sur un fragment de foie fixé au Bouin, permettait de déceler le même œuf de parasite, mais cette fois en très grand nombre et provoquant des lésions diffuses du parenchyme.

Sur les coupes du foie, les œufs du parasite présentent la forme d'un tonnelet, avec deux pores aux extrémités; leur largeur moyenne est de 29 µ et leur longueur de 51 µ 1/2. Une cuticule externe, présente, vu de haut, l'aspect d'un réseau irrégulier avec des points nodaux plus épais; en coupe cette paroi externe donne l'aspect strié. Une paroi interne, lisse, est fortement acidophile. A l'intérieur une masse vitelline rétractée par le fixateur.

La présence de ces œufs provoque dans le foie des réactions du tissu connectif; on voit des plasmodes environner l'œuf, pénétrer par ses pores, résorber le protoplasma central, disloquer et même digérer entièrement la double paroi. Ces cellules géantes arrivent à posséder 10, 20 et même 30 noyaux, englobant 2, 3 et même 4 œufs. Au voisinage se constitue une réaction cirrhotique des tissus.

Ces œufs sont ceux d'un nématode particulier du genre *Hepaticola* qui pond ses œufs électivement dans le foie. Ses œufs ressemblent à ceux de *Trichiurus trichura;* mais ils sont plus larges (29 µ au lieu de 25 µ). La femelle adulte — que nous n'avons pas retrouvée — arrive dans le foie par la veine porte et pond en plein parenchyme. Dans la nature, c'est surtout le rat (*Mus decumanus* et *Mus rattus*) qui présente ce ver dans le foie. D'autres espèces (souris, lièvre, lapin, homme même : un cas) le possèdent occasionnellement. Il semble que l'infestation d'un animal à l'autre n'ait pas besoin d'hôte intermédiaire. On a pu

directement infester par les œufs trouvés chez le rat, le chien, le rat et le chien de prairie.

On peut admettre que nos chimpanzés ont été infestés dans la forêt en s'alimentant avec des racines souillées par les particules résultant de la décomposition des cadavres de rats qui pullulent dans la région. La longue résistance des œufs, qui peut dépasser deux ans dans certaines expériences, légitime cette hypothèse.

Troisième cas algérien de distomatose humaine à *Fasciola hepatica*. Bons effets du stovarsol,

Par G. SEVENET et R. CHAMPAGNE.

On connaît, en Algérie. deux cas humains de parasitisme par la *Fasciola hepatica* :

1. Le cas de MAURY et PÉLISSIER (1) concernant une femme de Médéa. (Douve trouvée libre dans le cholédoque au cours d'une intervention).
2. Celui de DESAGE (2) : Colon d'Aïn Khial (Oran), diagnostic posé par la découverte des œufs dans les selles.

Nous apportons une troisième observation, chez un malade de Sétif (Constantine).

M. J. R., 30 ans, employé de bureau à Sétif, habite cette localité depuis août 1921. Il a fait un séjour de trois mois en France en 1922 et passe, chaque année, le mois d'août à Mansouria (commune de oued Marsa, Constantine), en 1925-1926 et 1927. A part ces absences, il a constamment résidé à Sétif ou dans les environs immédiats de cette ville.

Il consomme fréquemment du cresson cru en salade. A diverses reprises en 1924, au cours de parties de chasse il a bu de l'eau dans des marelles.

Vers novembre 1924, il ressent des douleurs d'estomac très vives, accompagnées de douleurs sourdes dans la région hépatique. En même temps, crise d'urticaire.

En février 1925, un examen du sang fait de façon tout à fait fortuite Cette éosinophile oriente vers un parasitisme intestinal et un examen montre une éosinophilie de 30 0/0.
des fèces montre la présence de quelques œufs de trichocéphale et d'œufs ovales jaunâtres, mesurant en moyenne 137/80 (extrêmes 141/89 et 134/77). Au cours d'examens ultérieurs on put mettre en évidence le clapet caractéristique.

(1) *Presse médicale*, 8 mars 1924, n° 20.
(2) *Bull. et Mém. Soc. Hôpitaux de Paris*, 30 avril 1926.

Nous avons examiné à nouveau ces œufs, fin 1927, il s'agit bien d'œufs de *Fasciola hepatica*.

Les crises d'urticaire durent peu (quinze jours à trois semaines). L'éosinophilie s'atténue et finit par disparaître. Un an après la première constatation on ne trouve plus que la proposition normale d'éosinophiles. Mais les moyens mononucléaires paraissent être en légère augmentation au détriment des polynucléaires neutrophiles.

Les troubles gastro-intestinaux ne tardent pas à se compliquer d'alternatives de constipation et de diarhée sanguinolente.

L'état général devient assez mauvais pour nécessiter, en juin 1926, un congé d'une quinzaine de jours.

En septembre 1926 des pertes séminales se produisent.

Enfin se développe, au cours de l'été de 1927, une dépression de plus en plus marquée, une lassitude générale allant jusqu'à l'épuisement avec courbature et douleurs lombaires.

Le foie n'a jamais été douloureux à la pression ; mais il a paru légèrement hypertrophié dès le début de 1925 (examen du docteur Deshayes). Vers la fin de 1927, le malade présente un léger subictère.

En dehors du traitement symptomatique (douleurs d'estomac, pertes séminales) le malade a pris les anthelmintiques suivants :

En avril 1925 :

Thymol.	2 gr.
Huile d'olive	4 gr.
Gomme arabique . . .	2 gr.
Eau distillée	60 gr.

en trois fois à jeun à une heure d'intervalle.

Résultat nul. Les trichocéphales eux-mêmes ne sont pas expulsés.

Ils disparaissent spontanément par la suite.

En octobre 1927, traitement par l'extrait éthéré de fougère mâle (16 capsules, à 0 g. 50).

Résultat nul.

En raison des échecs précédents, nous essayons, en décembre 1927, un traitement par le stovarsol à doses progressivement croissantes en raison de lésions hépatiques possibles.

Du 4 décembre au 8 décembre cinq jours de traitement à raison de 1 comprimé, soit 0 g. 25 de stovarsol par jour.

Du 9 au 13 décembre cinq jours de repos.

Du 14 au 18 décembre cinq jours de traitement à raison de 2 comprimés soit 0 g. 50 de stovarsol par jour.

Du 19 au 23 décembre repos.

Du 24 au 28 décembre cinq jours de traitement à raison de 3 comprimés, soit 0 g. 75 de stovarsol par jour.

Du 29 décembre au 28 janvier repos.

Du 3 janvier au 7 janvier cinq jours de traitement à raison de 4 comprimés soit 1 g. de stovarsol par jour.

Le stovarsol fut facilement supporté. Des douleurs stomacales coïncidèrent avec le début du traitement, mais cessèrent avec des doses plus fortes.

Il s'agit sans doute là d'une pure coïncidence.

Les pertes séminales sont rares à l'heure actuelle. Tous les autres symptômes morbides ont disparu, plus de diarrhée sanguinolente, disparition de la courbature, des douleurs lombaires et de la lassitude. Reprise du poids, disparition de la couleur jaunâtre des téguments et de la sclérotique.

Nous avons recueilli des selles du malade avant le début du traitement et après la fin de la médication. Les selles, formolées, ont été examinées simultanément et dans des conditions aussi semblables que possible. Dans les deux cas nous avons trouvé des œufs mais bien nombreux après le traitement.

Cette observation suggère quelques réflexions.

1° La distomatose humaine à *Fasciola hepatica* doit être plus fréquente en Algérie, que ne le laisse supposer la littérature médicale.

Cette fréquence n'est point surprenante si l'on songe que les Hauts-Plateaux ont pu être appelés « le pays du mouton ». Une partie des parasites des ovins vient s'égarer de temps en temps chez l'homme vivant dans ces régions (Sétif par exemple, où habitait notre malade possède un des index hydatiques humains les plus élevés de l'Algérie (1).

2° Il serait imprudent de rapporter au traitement par le stovarsol la diminution constatée dans le nombre des œufs. Notre deuxième examen a pu coïncider avec une de ces phases négatives si fréquentes dans les maladies parasitaires.

Nous ne pouvons de même pas affirmer que l'amélioration notable de l'état général du malade provient de l'action directe du stovarsol sur la Distomatose, mais nous n'avons jamais trouvé, au cours des examens de selles, de kystes de protozoaires responsables de la diarrhée sanguinolente et sur lesquels aurait pu agir le stovarsol.

Quoi qu'il en soit, l'état de notre malade a été considérablement amélioré par le stovarsol et le fait nous a paru digne d'être signalé.

Institut Pasteur d'Algérie.

Adaptation spontanée de la Punaise des lits (*Cimex lectularius* Merret) en milieu obscuricole, aux Rongeurs domestiques,

Par E. Roubaud.

Les habitudes lucifuges de la punaise des lits sont bien connues. Les caves constamment obscures et inhabitées ne sont

(1) Index hydatique de Sétif : 43. Index hydatique général pour l'Algérie : 16 (G. Senevet et P. Witas. L'Echinococcose en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. IV, septembre 1926, p. 439).

cependant point considérées d'ordinaire comme un gîte particulièrement favorable pour ces insectes. J'ai eu l'occasion cet hiver d'observer un développement abondant de punaises dans une cave parisienne, fortement chauffée (23°-25° C.) par une installation de chauffage central. Et les conditions dans lesquelles leur pullulation locale, dans ce milieu obscur, humide et chaud, a pu se produire méritent d'être signalées.

Le développement le plus apparent s'est réalisé dans des caisses de bois servant à un élevage de souris blanches. Des centaines de punaises à tous stades, même très jeunes et des œufs infestaient toutes ces cages, sur les parois desquelles de nombreuses taches de sang démontraient, à l'évidence, l'exploitation intensive des petits rongeurs, par les Hémiptères. Ces cages ayant été isolées sur une cuve à eau pour éviter tout apport extérieur de punaises, le développement s'est poursuivi et il est à l'heure actuelle très florissant.

Comme certains auteurs l'ont suspecté, sans qu'une démonstration formelle en ait été apportée, la punaise des lits, qui peut expérimentalement être éduquée sur les souris (1) et même nourrie sur des animaux très divers (2) est donc susceptible de s'adapter spontanément à la vie aux dépens des rongeurs domestiques.

En étudiant de plus près les conditions de ce développement, sur des souris captives, il m'apparaît bien d'ailleurs qu'il a eu pour première origine l'infestation initiale des rongeurs, rats et souris, vivant en liberté, et en abondance, dans la cave. L'élevage des souris blanches en question avait été organisé trois mois auparavant, dans des cages provenant d'un local strictement indemme de toute contamination antérieure. Et précédemment aucun hôte capable d'alimenter les punaises n'avait vécu dans la cave, en dehors des surmulots et des souris grises qui y foisonnent. Il m'a été possible de rencontrer des punaises errant en liberté, isolément, sur le sol. D'autre part, à l'aide de la cuve à eau au-dessus de laquelle les cages infestées ont été placées, j'ai pu constater que d'une façon continue un certain nombre de punaises, gorgées ou non, abandonnent spontanément les cages à souris pour tendre à se disperser dans la cave. Il y a donc des déplacements spontanés de ces insectes dans ce milieu souterrain où elles paraissent évoluer en toute aisance, aussi bien le jour que la nuit, en raison de l'obscurité continue et de

(1) E. Brumpt. *Précis de Parasitologie*, 4e éd., Paris, Masson, 1927.

(2) E. Chatton et G. Blanc. Large éclectisme parasitaire de la punaise des lits. Son entretien aux dépens des Reptiles. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, 1918, p. 382.

la chaleur. Leur existence dans les terriers, aux dépens des rats et des souris, me paraît donc très probable et je signalerai, à ce sujet, que deux jeunes exemplaires de *Cimex lectularius, capturés sur des Mus norvegicus* à Alexandrie, m'ont été adressés l'an dernier par le docteur LAGRANGE, du service quarantenaire, qui avait spécialement attiré mon attention sur le rôle possible de ces rongeurs dans le transport ou même l'alimentation des punaises.

Il résulte de ces constatations que l'opinion du parasitisme naturel exclusif des punaises aux dépens de l'homme ne peut plus être admise. Comme l'ont exprimé BRUMPT, CHATTON et BLANC en dehors de RAILLIET, LUCET, PUTON qui les ont observés dans des poulaillers, ces insectes peuvent vivre aux dépens d'animaux divers. Mais il importe de préciser dans quelles conditions ce fait peut le mieux se réaliser.

Je noterai, tout d'abord, que dans les élevages que j'ai eus sous les yeux, les punaises exploitant les souris ne sont pas largement nourries par ces animaux. La plupart sont très médiocrement gorgées de sang et ne résistent pas à un jeûne de quelques jours. Sur une cinquantaine de punaises recueillies et conservées en tube au laboratoire, la moitié environ étaient mortes au bout d'une semaine. Cette faible durée de survie est bien différente de celle qu'on observe généralement pour les punaises capturées aux dépens de l'homme, dans les chambres occupées.

Les insuffisantes quantités de sang que ces hémiptères parviennent à prélever sur les souris dans les conditions observées, nécessitent, dès lors, de leur part des attaques fréquentes et une activité sub-continue. Or c'est bien ce que j'ai pu constater. Alors que dans les conditions habituelles, la punaise des lits, est essentiellement nocturne et ne manifeste son activité hémophage qu'à la faveur de la nuit, les punaises que j'ai observées étaient actives dans les cages, à toute heure du jour. Quel que soit le moment d'observation, le matin, dans l'après-midi ou le soir, je les rencontrais en éveil, circulant librement sur le couvercle ou sur les parois des caisses à souris. Je pense que cet état d'*activité continue*, substitué à la périodicité nocturne, est la conséquence même, d'abord de la présence continue des hôtes, et ensuite de l'*obscurité continue* du milieu souterrain auquel elles se sont adaptées. Activité pérenne, permettant, au lieu des larges prises de sang périodiques habituelles, des prises de sang médiocres, mais fréquentes, telles sont les caractéristiques biologiques de cette adaptation spontanée curieuse, qui n'aurait guère pu, par conséquent, se réaliser sans le concours de l'obscurité permanente.

Foyer de développement de *Xenopsylla cheopis* à Paris. Observations sur la Biologie de cette puce.

Par E. ROUBAUD.

La puce des rats des contrées chaudes et sub-tropicales, *Xenopsylla cheopis* Rothsch. n'a guère été observée, dans la zone tempérée, que dans sa partie méridionale, accidentellement en quelque sorte et pendant la saison chaude, principalement dans les ports qui reçoivent les navires en provenance des tropiques. On considère généralement que les basses températures de l'hiver, en Europe septentrionale, rendent cette région impropre à l'acclimatement normal de la *cheopis*; et que par suite le rôle de cette puce n'est guère à envisager, aussi bien dans l'épidémiologie pesteuse ancienne que dans l'éclosion des foyers récents de nos régions.

Cependant cette puce a été signalée à différentes reprises dans plusieurs localités d'Angleterre. CH. ROTHSCHILD (1) la mentionne pour la première fois à Plymouth en 1905 (un seul exemplaire), puis à Londres (1911) et à Bristol (1916). Dans cette dernière ville, deux exemplaires isolés furent capturés sur un rat pesteux, mais à Londres il s'agit d'un véritable foyer de développement découvert par BOYCOTT dans les sous-sols artificiellement chauffés du Guy's Hospital, sur une colonie de rats gris.

En 1921, NEWSTEAD et EVANS (2) ont recherché systématiquement la *cheopis* à Liverpool et l'ont décelée non seulement sur les rats des navires et des docks, mais aussi dans la cité même. Sur 14 rats gris capturés dans le même immeuble, 57 exemplaires de *X. cheopis* furent recueillis en janvier-février. C'était donc là un véritable foyer de développement, le deuxième signalé pour l'Angleterre, avec celui de Londres au Guy's Hospital. Comme dans ce dernier cas, la colonie de *cheopis* paraissait être en relations avec la chaleur artificielle, développée ici par une conduite de vapeur au voisinage de laquelle étaient creusés les terriers des rongeurs.

(1) N. C. ROTHSCHILD. Occurrence of *Pulex cheopis* Rothsch. at Plymouth. *Ent. Mont. Mag.*, sér. 2, t. XVI, 1905, p. 139; A further note on *Xenopsylla cheopis* Rothsch. *Ibib.*, t. XXIII, 1911, p. 113; The occurrence of *X. cheopis* Rothsch., in Bristol. *Ent. M. Mag.*, ser. 3, t. II, 1916, p. 279.

(2) NEWSTEAD et EVANS. Report on Rat-Flea Investigation. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. XV, n° 3, sept. 1921, p. 287.

La *cheopis* a été également signalée par Balfour (1922) (1) sur des rats provenant de différentes villes d'Angleterre. A Paris même, des individus de puces *cheopis* ont été observés en 1921 par Dujardin-Beaumetz et par Violle (2) sur des rats de la prison de la Santé et, en 1926, par Dujardin-Beaumetz et J. Colas-Belcour, sur des rats capturés à l'Institut Pasteur. Mais jusqu'ici aucun foyer de développement véritable de cette puce n'a été étudié dans notre pays, et, dans toutes les observations qui précèdent, la puce n'a été mise en évidence que sur les rats; elle n'a pas été observée à l'état libre.

J'ai eu l'occasion, cet hiver, de déceler non pas une colonie clairsemée mais un vaste foyer de développement de cette puce, dans les sous-sols (caves) fortement chauffés par une installation de chauffage central d'un immeuble parisien. Dans les caves, régnait une chaleur artificielle hivernale de 23-25° C. Les rongeurs sauvages, *Mus decumanus* et souris, abondaient dans l'étendue du sous-sol, et, dans une des caves, était organisé depuis quelques mois un élevage de souris blanches trouvées infestées de *Cimex lectularius*.

Les puces *cheopis* ont été observées à l'état libre dans différents endroits du sous-sol et leur abondance était telle qu'en quelques jours, à l'aide du procédé de capture mentionné ci-après, j'en ai pu recueillir plus d'une centaine d'individus des deux sexes, sans que le gîte se soit épuisé.

Les *cheopis* ont été également rencontrées en très grand nombre, larves comme adultes, au voisinage immédiat des souris blanches de la cave; elles étaient aussi abondantes dans certaines cages vides d'animaux.

Attraction de la Puce cheopis par les cadavres de rongeurs. — L'installation de cobayes-pièges pour la capture des puces, dans un des locaux infestés, ne m'a pas donné de résultats : Les animaux, peignés à intervalles variés, n'ont pas montré de puces. Quelques-unes ont pu être capturées à l'aide de pièges à eau déposés sur le sol (récipients bas, remplis d'eau, sur laquelle flottait une couche d'huile de vaseline). Mais le procédé de capture qui m'a donné les meilleurs résultats fut le suivant. Il a été basé sur les propriétés d'attraction, qui ne me paraissent pas avoir été signalées jusqu'ici, exercées sur la *cheopis* par les cadavres d'animaux en putréfaction avancée.

Des récipients métalliques cylindriques, de 20 à 25 cm^3 de hauteur, ont été disposés, à même le sol, dans les locaux infestés.

(1) Observations on wild rats in England, with an account of their Ecto and Endo-parasites. *Parasitology*, t. XIV, 1922, p. 831.

(2) H. Violle. La Peste. *Publ. du Ministère de l'Hygiène*, Melun, 1921.

Dans ces récipients étaient placées, au milieu d'une couche de 4 à 5 cm. de déchets de graines de sarrasin, des cadavres de souris. J'ai pu constater, à l'aide de ce dispositif, que les *X. cheopis* sont nettement attirées par les émanations cadavériques des rongeurs. Les puces, en grimpant sans doute le long des parois, pénétraient dans les récipients et se dissimulaient dans la couche de graines. L'amplitude du saut de la *cheopis* étant relativement faible, il lui est difficile de franchir d'un élan les parois verticales des récipients ; il est aisé, en relevant ces appareils chaque jour, de déceler l'existence des puces qui s'y sont introduites, simplement par agitation de la masse de graines où elles se dissimulent. On peut aisément les capturer en utilisant leurs propriétés lucifuges, après avoir répandu en couche mince le contenu des pièges dans des cristallisoirs à bords élevés.

Ce procédé est beaucoup plus pratique que l'emploi des animaux-pièges, ou la recherche sur le corps des rongeurs. J'ai pu constater que les captures de *cheopis* étaient d'autant plus importantes que l'odeur cadavérique dans les récipients était plus prononcée.

Les puces capturées à l'aide de cet artifice très simple, appartenaient aux deux sexes, mais avec prédominance nette des femelles. Ces puces étaient rarement gorgées de sang frais, mais toutes montraient dans leur tube digestif du sang en cours de digestion. Quelques femelles étaient gravides; parfois des accouplements ont été observés. Il apparaît donc nettement que les puces *cheopis* sont attirées par l'odeur de putréfaction animale, non dans un sens alimentaire, mais vraisemblablement d'ordre reproducteur. Il est vraisemblable qu'elles déposent leurs œufs de préférence au voisinage des matières animales aux dépens desquelles les larves pourront ensuite se nourrir.

Cette notion de l'attraction de la *cheopis* par les cadavres de rongeurs morts depuis un certain temps, pose des problèmes nouveaux au point de vue de l'épidémiologie pesteuse. Il y aurait donc, à partir des rongeurs morts de peste, un double courant de déplacement des puces, dont on ne connaît que le premier terme : l'abandon du cadavre de l'hôte dans les premières heures, par les puces à jeun. A ce courant de dispersion centrifuge, dont la durée a été autrefois mesurée par Swellengrebel, succéderait ensuite un courant inverse, qui ramènerait les puces au voisinage du cadavre lorsque les circonstances le permettent. On peut se demander alors si les larves de puces ne peuvent contracter elles-mêmes, sur les cadavres des animaux morts de peste, l'infection pesteuse.

Le foyer de développement parisien de puce *cheopis* décrit ici

est incontestablement le plus important de ceux qui ont été observés jusqu'à présent dans la zone tempérée froide. Il est incontestable que de tels foyers ne peuvent se développer en hiver qu'à la faveur de circonstances de chauffage artificielles. Tous les foyers observés de puce *cheopis*, dans nos régions, l'ont été dans les mêmes conditions. Faut-il en déduire, pour cela, que de tels développements ne représentent qu'un accident, que la puce *cheopis* ne peut pas être véritablement considérée comme endémique en Europe et susceptible d'y jouer un rôle réel dans l'épidémiologie pesteuse ?

Certainement non. Je pense que la puce *cheopis* est apte à trouver dans nos régions un développement durable. Des observations antérieures, remontant à plus de six ans, me portent à affirmer que le foyer parisien de *cheopis*, que je signale ici, représente un foyer déjà ancien et permanent de développement de cette puce. En été, les puces *cheopis* doivent se disperser dans tous les territoires à rats de la région parisienne, comme dans le reste de la France. L'hiver, le froid doit les repousser dans le fond des terriers de ces rongeurs où leur reproduction, malgré la chaleur artificielle développée par le corps des hôtes, sera évidemment très ralentie, en général. Mais dans les sous-sols nombreux des agglomérations urbaines qui sont fortement chauffés : caves, buanderies, sous-sol des usines, des boulangeries, etc., où les rats doivent également se collecter l'hiver, de multiples foyers de développement actif contribueront à maintenir l'espèce d'une année à l'autre.

Tout permet de penser que cette puce, acclimatée sans doute depuis fort longtemps dans nos régions, a joué et jouera encore, dans l'épidémiologie pesteuse de l'Europe septentrionale, le même rôle de premier ordre qu'elle joue dans les régions plus chaudes, de sa zone de dispersion la mieux connue.

Mémoires

Un cas d'amibiase cérébrale

Par M.-L.-R. Montel et Albert Vielle.

Mme V. P. vient consulter l'un de nous pour la première fois le 4 janvier 1926 pour une toux sèche, quinteuse, incessante qui lui enlève l'appétit et le sommeil.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. En dépit d'un interrogatoire très serré, la malade nous affirme n'avoir jamais eu de maladie grave. Nous apprendrons bien plus tard, trop tard, en interrogeant, après sa mort, son entourage, qu'elle a eu trois atteintes de dysenterie : la première en 1912 avec congestion hépatique, la seconde en 1915 et la troisième il y a huit ans.

Il est fort difficile avec nos malades Annamites de connaître leurs antécédents morbides ; ils considèrent l'interrogatoire comme inutile et cachent, le plus souvent, leurs maladies antérieures s'ils ne les ont pas oubliées ; ils sont convaincus que l'habileté du médecin consiste, précisément, à les deviner. On verra, par la suite de cette observation, les désastreuses conséquences de cette dissimulation ou de cet oubli.

La malade vient pour sa toux, uniquement pour cela et rien ne paraît l'intéresser en dehors de ce symptôme.

Elle a eu onze grossesses suivies d'accouchements, à terme, pas d'avortement, pas d'accouchement prématuré. Deux enfants sont morts ; l'un de tétanos ombilical, l'autre, à 20 ans, de la peste. Les autres sont vivants et bien portants.

Porteur d'un volumineux dossier d'ordonnances médicales, Mme P. a épuisé, depuis deux ans, tous les sédatifs symptomatiques de la toux sans soulagement appréciable. Depuis un mois, les quintes deviennent plus pénibles et plus fréquentes.

Examen de la malade : Il s'agit d'une forte femme annamite de 51 ans, bien musclée et présentant un certain embonpoint. L'état général est bon, l'appétit conservé, les selles normales, ni sucre ni albumine dans les urines, le sommeil n'est troublé

que par la toux. Celle-ci est sèche, quinteuse, incessante, diminue l'appétit et empêche le sommeil. L'examen de l'apparcil respiratoirc révèle de la diminution du murmure vésiculaire avec obscurité respiratoire sur toute la hauteur du poumon droit sans autre symptôme.

Le foie est congestionné, son bord inférieur dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt.

Les réflexes rotuliens sont atténués. Il existe un léger strabisme, de l'inégalité pupillaire (mydriase à gauche, myosis à droite), une leucoplasie commissurale très accentuée et bilatérale. Pas de température.

Le palper abdominal provoquant une douleur dans la région de la vésicule biliaire, la malade accuse *une sensation douloureuse interne, spontanée et provoquée par le palper, qui part de la région de la vésicule et se propage en haut et en dedans en suivant le trajet du nerf phrénique à travers la cage thoracique pour aboutir dans la région parotidienne droite comme, dit-elle, une corde qui se tendrait douloureusement.* Le trajet de cette douleur est marqué sur le thorax par de nombreuses traces de ventouses scarifiées. *Par moments cette algie se prolongerait dans le crâne et donnerait lieu à des maux de tête fréquents.*

Dès le premier examen Mme P. nous paraît légèrement anormale au point de vue psychique : obsédée par sa toux elle se répand en lamentations, se plaint de perte de la mémoire, de céphalalgies. Elle oublie, presqu'immédiatement, tout ce qu'on lui dit, tout ce qu'elle a dit, elle a un aspect ahuri, étonné, absent qui nous frappe, il est presque impossible de fixer son attention, d'obtenir d'elle une réforme précise, constamment elle revient à son idée fixe : la toux et à ses supplications de lui apporter un soulagement.

Une première radioscopie faite le 21 octobre 1926 a permis les constatations suivantes :

Poumons : voile léger et homogène couvrant tout le côté droit.

Cœur : forme normale. Gros vaisseaux : à signaler une augmentation de l'ombre aortique portant sur la partie descendante de la crosse et une ombre épaisse à contours arrondis paraissant occasionnée par une *dilatation vasculaire* et siégeant dans l'angle claviculo-sternal droit.

Foie de volume normal, sans déformation de l'image avec douleur manifeste au niveau de la vésicule.

La radiographie de la vésicule n'a pas été faite.

Pour faciliter la comparaison nous donnerons dès maintenant les résultats des radiographies qui ont été faites par la suite sur notre demande.

Le 30 mars 1925. Poumons : à droite voile généralisé de teinte homogène un peu plus accentué au sommet. Hile chargé, prolongé par des

tractus dirigés vers la clavicule et vers le diaphragme. A gauche : image normale, hile un peu chargé.

Cœur : Ombre cardio-vasculaire augmentée dans toutes ses dimensions, cœur étalé sur le diaphragme.

. Augmentation très forte de l'ombre aortique au niveau de la crosse et se prolongeant dans la partie descendante très visible en position oblique.

Dilatation ampullaire et *pulsatile* très nette du volume d'une orange et située au niveau de l'angle sterno-claviculaire droit.

Foie : assez volumineux, son bord descend à deux travers de doigt au-dessus de la crête iliaque droite. Encoche très nette et profonde en avant et à droite de la vésicule ; douleurs à ce niveau. Le lobe gauche, très visible, se profile en avant de l'estomac. Ce dernier est encore complètement plein d'aliments bien que le dernier repas ait eu lieu cinq heures avant l'examen. La toux paraît due à une compression par tumeur médiastinale.

Institut radiologique de la clinique Angier.

A la suite de cette radioscopie, un examen clinique minutieux de la base du cœur et des gros vaisseaux fut pratiqué, il ne révéla aucun signe d'anévrysme ou de dilatation appréciable.

« Le 24 avril 1926 troisième radioscopie : Etat cardiaque et
« pulmonaire semblable à celui indiqué à l'occasion du précé-
« dent examen.

Foie : aspect normal. Estomac considérablement dilaté avec atonie des parois, évacuation lente, pas d'image d'ulcus ou de tumeur.

Carrefour sous-hépatique : duodénum déformé et adhérent très sensible à la pression. Vésicule biliaire également très douloureuse. Sténose duodénale par adhérences, le tout noyé dans une opacité peu accusée. En un mot : aspect de périvésiculite et périduodénite adhérentielles et plastiques avec suspicion de tumeur sous-hépatique du carrefour. La malade fatiguée, a refusé la radiographie.

Nous fîmes pratiquer, dès le début, une réaction de Bordet-Wassermann qui nous donna, dans le sang, un résultat positif.

Il s'agissait de guérir la toux en soignant sa cause.

Ignorant les antécédents amibiens, l'idée ne nous vint pas de relier entre elles, par une cause unique, les lésions intestinales, la douleur vésiculaire, la congestion hépatique, l'obscurité pulmonaire droite et la névralgie phrénique. Nous négligeâmes d'autant plus aisément ces données qu'elles ne se manifestaient par aucun symptôme douloureux net.

Au contraire le B.-Wassermann positif, l'inégalité pupillaire, la leucoplasie commissurale, la dilatation ampullaire et pulsatile de l'angle sterno-claviculaire, les troubles psychiques constituaient un faisceau de symptômes qui aiguilla naturellement notre diagnostic du côté syphilis.

Nous conclûmes, à ce moment, en faveur d'une toux réflexe par compression médiastinale due à une dilatation vasculaire d'origine spécifique et nous instituâmes un traitement par le bismuth (muthanol) la malade refusant les injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Une amélioration rapide de la toux s'ensuivit qui ne contribua pas peu à confirmer ce diagnostic et à nous faire persévérer dans l'erreur.

La série de muthanol terminée la malade, qui habitait la province, rentra chez elle.

Quelques semaines après (fin février) on nous l'amenait de nouveau : de violentes céphalalgies droites avec exacerbation nocturne étaient apparues : accroupie dans son lit, ou couchée en chien de fusil, la tête entre ses mains, la malade poussait des gémissements continuels, les douleurs constantes, s'exacerbaient en des crises violentes qui arrachaient des cris à la patiente.

Toujours obsédé par l'idée de syphilis nous pensâmes à une gomme du cerveau et nous reprîmes le traitement antisyphilitique : novarsénobenzol en injections intraveineuses et huile grise intramusculaire.

Une première ponction lombaire pratiquée dans le but de décomprimer le cerveau et d'assurer le diagnostic ramena, sous moyenne pression, un liquide « eau de roche ». La réaction de BORDET-WASSERMANN pratiquée sur ce liquide fut négative.

Les symptômes bien loin de s'amender allèrent en s'accentuant. Les maux de tête devinrent de plus en plus violents avec siège principal à droite, ils s'accompagnaient de temps en temps de vomissements et supprimaient absolument tout repos.

Une deuxième ponction lombaire fut faite. Le liquide, nettement xanto-chromique, fut envoyé à l'analyse à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Lymphocytes	25	
Polynucléaires	5	par mm³
Hématies	200	
Bacille de KOCH.	Néant.	
Albumine par litre de liquide . .	1,70	
Sucre	0,74	

Ces constatations, les symptômes récents, orientaient donc nettement le diagnostic dans la voie d'une compresion cérébrale : tumeur ou abcès créant une méningite cytologique.

Position en chien de fusil, pas de signe de KERNIG. BABINSKI, normal.

Céphalées devenant presque continues et augmentant d'intensité arrachant à la patiente des cris et des gémissements continuels.

Une fièvre légère, ne dépassant pas 37°8, s'installait.

Les vomissements alimentaires augmentaient de fréquence.

Les ponctions lombaires thérapeutiques, pratiquées tous les 4 ou 5 jours n'amenaient qu'une sédation négligeable.

La percussion cranienne du côté droit provoquait une exacerbation des douleurs intolérable.

La malade accusait une baisse considérable de son acuité visuelle, elle avait peine à se diriger, était très incommodée par la lumière et se plaignait de voir toutes choses à travers un voile gris.

Un examen ophtalmologique fut pratiqué par M. le docteur Keller, Directeur de l'Institut ophtalmologique de la Chine, le 9 mars 1926 :

O. D. G. — Segment antérieur. Paupières et conjonctives normales. Sensibilité cornéenne légèrement diminuée. Chambre antérieure normale. L'irls réagit normalement à la lumière à la convergence et à l'acconomodation.

Orifice pupillaire, régulier, plus dilaté à gauche.

Cristallin : présentant des signes de sclérose, peut-être même quelques petites opacités.

Tension oculaire D. G. sensiblement normale.

Mobilité de l'œil et des paupières soit séparée, soit simultanée normale. Il existe un certain degré de strabisme convergeant alternant.

Fond d'œil éclairable la papille est un peu rouge, les bords paraissent légèrement dentés mais *pas d'œdème pré et péripapillaire, pas de coude des vaisseaux*.

Vision O. D. G. 9/10 avec 0,50.

Champ visuel très altéré pour les couleurs où il se confond presque avec le point de fixation.

Pour le blanc le champ est un peu plus étendu pour l'œil droit ou il atteint dans certaines directions 20 à 25. Remarquer l'aspect crénelé. Pour l'œil gauche le champ du blanc ne dépasse pas 10°. Aussi bien du côté nasal que du côté temporal. Il ne reste en somme à Mme L. P... qu'une vision centrale.

Tout en ayant une acuité visuelle presqu'égale à l'unité, elle se guide difficilement, comme une aveugle car elle a beaucoup de peine à s'orienter. D'autre part la vive lumière la gêne beaucoup. Les lésions du champ visuel font contraste avec l'intégrité presque complète de l'acuité visuelle et le peu de signes objectifs de l'examen ophtalmoscopique.

Conclusions. — Il n'y a pas de stase papillaire, d'ailleurs les lésions du champ visuel, sa forme, l'intégrité de l'acuité visuelle s'accordent, au moins actuellement, difficilement avec le diagnostic de stase. On se trouve en présence d'un type de névrite assez spécial qui me paraît plutôt inflammatoire. Insister sur le traitement spécifique (il doit y avoir un certain état de méningite cytologique).

Le 25 mars, à la suite d'une consultation où l'intervention du chirurgien avait été envisagée malgré l'opposition formelle de la famille, une nouvelle ponction lombaire donna les résultats suivants :

Liquide xantochromique clair.	
Albumine par litre	0,90
Urée	0,19
Lymphocytose normale.	

qui pouvaient être interprétés en faveur d'une compression cérébrale mais se trouvaient en désaccord avec l'examen ophtalmologique qui l'excluait.

A partir de ce moment les symptômes allèrent en s'aggravant ; l'alimentation devint, en raison des vomissements, de plus en plus difficile, l'obnubilation intellectuelle s'accentua rapidement, sans que l'intensité des douleurs diminuât et, enfin le 1er avril éclata une première crise de convulsions cloniques, rythmées, rapides du côté droit du corps, ces convulsions continuèrent par la suite et se reproduisirent 3 ou 4 fois par 24 h. avec tendance à augmenter de fréquence et à se généraliser à tout le corps.

Le 16 avril une nouvelle consultation décidait de la nécessité d'une intervention chirurgicale : Trépanation décompressive et le 24 avril, après beaucoup de temps perdu à convaincre la famille de la nécessité de cette intervention, la malade fut opérée.

Narcose à l'éther. Bien que les phénomènes convulsifs se produisent du côté droit du corps nous décidons d'intervenir de ce côté de la tête. Nous estimons, en effet, d'un commun accord, que le maximum de la douleur crânienne commande le côté de l'intervention.

Cinq trous de trépan sont pratiqués dans la région fronto-pariéto-temporale droite. Enlèvement du lambeau osseux aux ciseaux de DOYEN. Dès que ce lambeau est enlevé on peut voir la dure-mère très congestionnée et le cerveau sous-jacent bombant dans la brèche osseuse comme s'il existait une forte pression intra-cérébrale. On constate que ni la dure-mère, ni le cerveau ne présentent de battements.

Une ponction pratiquée à l'aiguille ramène un liquide *séro-purulent très visqueux* qui est immédiatement recueilli.

Une ponction au bistouri sur le trajet de l'aiguille dans la région moyenne de l'hémisphère droit et dans la direction de haut en bas et de dehors en dedans, permet l'évacuation d'une quantité notable de ce liquide *très visqueux*. A la suite de cette

évacuation la tension cérébrale diminue, toujours pas de battements.

Un drain, laissant sourdre le liquide est mis en place dans l'orifice de ponction de l'hémisphère cérébral.

Fermeture cutanée avec lambeau perforé pour le drain.

Mort une demi-heure après l'intervention.

Le liquide recueilli fut examiné, immédiatement, à l'Institut Pasteur qui nous communiqua le résultat suivant.

Pas de globules de pus.

Pas de germe microbien décelable à l'examen direct.

Très rares amibes mobiles.

Les amibes ne purent être colorées et la culture du liquide donna un résultat négatif.

Cet examen, en constatant la présence d'amibes mobiles, établissait le diagnostic : il s'agissait d'amibiase cérébrale. Kyste amibien du cerveau probable.

L'autopsie n'a pu être faite.

La constatation de l'amibiase cérébrale nous amena à poser à la famille des questions précises concernant les antécédents dysentériques, c'est alors seulement que ces antécédents nous furent révélés.

En présence de ce fait nouveau on peut se poser la question de savoir par quelle voie s'est opérée la migration des amibes de l'intestin jusqu'à la substance cérébrale. En reprenant point par point notre observation nous avons été amenés à penser que cette migration s'est faite plutôt par la voie des espaces cellulaires périvasculaires et périnerveux que par la voie sanguine (septicémie). Voici, à notre avis, les raisons qui militent en faveur de cette hypothèse : L'intestin en 1912, en 1915 et en 1918 (*dysentéries aiguës*) fut le premier organe parasité par les amibes. Par l'intermédiaire du péritoine elles auraient cheminé jusqu'au foie (*aspect de périvésiculite et de périduodénite adhérentielles et plastiques avec suspicion, de tumeur sous hépatique du carrefour ; 3e radioscopie*), elles auraient envahi cet organe (*congestion hépatique, radioscopies, examens cliniques, abcès miliaires possibles*) à partir du foie elles auraient continué leur colonisation ascendante jusqu'au poumon (*voile homogène couvrant tout le côté droit, voile chargé prolongé par des tractus dirigés vers la clavicule et vers le diaphragme*) progressivement elles auraient atteint le hile pulmonaire et le médiastin (*ombre siégeant dans l'angle claviculo-sternal droit attribuée par les deux dernières radiographies à une dilatation pulsatile*). Nous n'envisagerons pas l'hypothèse, difficile à défendre dans l'état actuel de nos connaissances, d'une relation de cause à effet entre

l'amibiase et la dilatation vasculaire ; quant à la toux incoercible elle peut être attribuée à la dilatation vasculaire mais aussi à la cellulite médiastinale causée par la présence des parasites. Par l'intermédiaire des gaines vasculaires du cou ces parasites ont pu par la suite envahir le cerveau : la douleur très nette, très précise, accusée par la malade et partant de la vésicule biliaire pour venir, comme une corde qui se tend, aboutir à l'angle de la mâchoire dans la région cervicale et à l'intérieur de la boîte crânienne est en faveur de cette hypothèse (*algie phrénique*) ainsi et en suivant les gaines des gros vaisseaux les amibes ont pu envahir la substance cérébrale. Nous reconnaissons que bien des vérifications manquent à notre hypothèse de migration mais nous n'hésitons pas à la formuler pensant qu'elle pourra servir de guide dans cette question si peu connue de l'amibiase cérébrale.

Nous croyons devoir insister sur certaines particularités de cette observation. 1° Les symptômes oculaires ; la malade ne présentait aucun signe de stase papillaire, les altérations portaient surtout sur le champ visuel très rétréci pour les couleurs, présentant un aspect crénelé surtout à gauche et ne laissant qu'une vision centrale bien que l'acuité visuelle restât presque égale à l'unité : conclusion en faveur d'un type de névrite assez spéciale, plutôt inflammatoire, commandant l'insistance sur le traitement spécifique.

2° Liquide céphalo-rachidien : Xantochromie, hyperalbuminose (1 gr. 70), hyperglycorrachie (0,74), lymphocytose très marquée. Signes qui pouvaient être interprétés en faveur d'une compression par une tumeur dont la cause, en raison des symptômes cliniques et de la positivité de la réaction de B.-W. dans le sang, fut rapportée à la syphilis.

3° L'aspect du cerveau droit mis à nu, la façon dont il bombait, très tendu, dans l'orifice de trépanation, l'absence de battements, le début et la prédominance des phénomènes convulsifs à droite, nous font penser que ces convulsions étaient conditionnées par la compression exercée sur l'hémisphère cérébral gauche, par un hémisphère droit augmenté de volume et hypertendu par la collection amibienne.

Quoi qu'il en soit des diverses hypothèses suggérées par cette observation, elle nous enseigne que, sous les tropiques, nous devons toujours, en présence de symptômes de compression cérébrale penser, malgré sa rareté, à l'amibiase du cerveau et faire à titre d'épreuve un traitement par l'émétine.

M. R. Deschiens. — A l'occasion de la communication de M. Montel je voudrais souligner que la notion d'amibiase, maladie générale, est loin d'être généralement admise.

Les auteurs qui ont défendu cette hypothèse et signalé des cas de bronchites, de néphrites, de cystites, d'uréthrites amibiennes ou même d' « amibhémie », n'ont jamais apporté la preuve formelle que les cas signalés par eux se rattachaient à l'amibiase ; cette preuve consisterait dans la présentation de préparations stables colorées, permettant de mettre en évidence des amibes avec leurs caractères morphologiques et plus particulièrement nucléaires. Je rappelle en outre que le docteur Carvaillo, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, n'a pas réussi à provoquer de cystite amibienne chez le jeune chat, animal particulièrement sensible à la dysenterie amibienne, en introduisant directement dans la vessie des amibes dysentériques vivantes.

Il y a donc lieu de séparer, d'une part, les complications viscérales, généralement suppurées, de la dysenterie amibienne (abcès amibiens du foie, de la rate, des poumons, du cerveau), déterminations viscérales d'une infection intestinale, qui ne sont discutées par personne et auxquelles se rattache le cas si intéressant rapporté par H. Montel, et d'autre part certains états inflammatoires de l'appareil respiratoire ou urinaire, sans collection purulente, attribuées à l'action de l'amibe dysentérique bien que la preuve de cette étiologie ne soit pas scientifiquement établie.

Je voudrais enfin rappeler que des leucocytes et plus particulièrement des macrophages observés dans les lésions inflammatoires ont parfois été confondus à frais avec des amibes. La coloration de frottis humides par l'Hématoxyline au fer met à l'abri de ces confusions.

Recherches sur le genre *Dipylidium*, avec description de quatre espèces nouvelles.

Par C.-R. Lopez-Neyra.

Récemment (1) nous avons démembré l'ancien genre *Dipylidium* Leuckart 1863, dans les trois genres suivants :

(1) Considérations sur le genre *Dipylidium* Leuckart. *Bull. Soc. Path. exoth.*, t. XX, no 5, pages 434-440, 1927.

1° *Dipylidium* (Leuckart 1863) e. p. Lopez-Neyra 1927, avec *D. caninum* Linnæus 1758 comme espèce type.

2° *Joyeuxia* Lopez-Neyra 1927, avec espèce type *Dipylidium chyzeri* v. Ratz, 1897.

3° *Diplopylidium* (Beddard 1913) Lopez-Neyra 1927, ayant comme espèce type, le *Diplopylidium genettæ* Beddard 1913.

La description originale de *D. genettæ* étant tout à fait insuffisante, le docteur J.-G. BAER a cherché en vain à retrouver ce cestode dans les collections de BEDDARD (1), afin de l'étudier à nouveau. Le genre *Diplopylidium* ayant donc perdu son type devra changer de nom, d'après les règles de la nomenclature. Or nous avons démontré (*loc. cit.*, p. 438) l'identité de *Dyplopylidium* Beddard 1913 et de *Progynopylidium* Skriabine, 1924, dont le type est *P. nölleri* Skr., 1924. C'est donc ce dernier nom : *Progynopylidium* qui doit persister, *Diplopylidium* tombant en synonymie avec lui. Nous en rectifions plus loin la diagnose.

En poursuivant nos recherches sur les espèces de ce groupe, nous avons observé de nouveaux caractères qui nous permettent de les différencier plus exactement les unes des autres ; nous avons également découvert quatre nouvelles espèces que nous décrirons plus loin. Voici les diagnoses des genres et des espèces, avec des clés permettant leur détermination.

Genre *Dipylidium* (Leuckart, 1863), Lopez-Neyra, 1927. *Dipylidiinæ* de taille moyenne ; scolex présentant un rostellum armé de plusieurs rangées de petits crochets (20 μ de long au plus) ayant toujours la forme d'aiguillons de rosier, et à base discoïde ; ventouses inermes ; proglottis renfermant deux appareils reproducteurs symétriques, pourvus chacun d'un pore génital dans la moitié postérieure des bords latéraux ; nombre de testicules supérieur à 100 (2) ; plus abondants dans le groupe préboursal que dans le postboursal ; canaux déférents transverses ou longitudinaux avec muscules rétracteurs antérieurs ; ovaires bilobés à lobes compacts ou diffus ; vagin situé en arrière de la poche du cirre, débouchant toujours en arrière du pore génital mâle ; utérus réticulé, remplacé dans les anneaux mûrs par des capsules utérines, à parois cellulaires bien développées, renfermant un nombre plus ou moins grand d'œufs. Larve : cysticercoïde chez les *Arthropodes* : Adulte chez les *Carnivores*.

(1) Communication orale du docteur J.-G. BAER, transmise par le professeur Ch. JOYEUX.

(2) Dans le *D. œrleyi*, d'après le dessin de v. RATZ, on constate 90-100 testicules, mais dans nos exemplaires provenant d'Almeria, nous en avons trouvé 105-150, soit 84 dans le groupe préboursal et 72 dans le postboursal.

Espèce type. — *Dipylidium caninum* (Linnæus, 1758).

Dans le genre *Dipylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes, qu'on peut ainsi différencier.

1. Œufs très petits de 8 μ de diamètre; rostre armé de 4-5 couronnes alternes de crochets de 7 μ de longueur pour les premières rangées, plus petits pour les dernières : 150-180 testicules par proglottis; poches du cirre mesurant 114-38 μ, atteignant les canaux excréteurs. Capsules utérines avec 3-12 œufs. Longueur total : 30 mm. chez le chien à Manille. *D. buencaminoi* Tubangui, 1925.

1*a*. Œufs de 25 μ ou de plus 2

2. Rostre conique avec 3-4 rangées de crochets de 12 μ 15 de longueur basique dans les premières couronnes et 5-6 μ dans les dernières. 100-200 testicules. Vagin sans réceptacule séminal. Poches du cirre ne dépassant pas les vaisseaux excréteurs longitudinaux; capsules utérines en une seule couche, contenant 5-30 œufs de 40-50 μ de diamètre : longueur totale 150-100 mm., rarement 800 mm. : Chien, chat, *Felis sylvestris*, *F. maniculata*, *F. libyca*, *Canis mesomelas*, *C. aureus*, *Homo sapiens*, *Zibethailurus viverrina* Cosmopolite. . *D caninum* (Linnæus, 1758).

2*a*. Rostre avec plus de 3-4 couronnes de crochets. . . . . 3.

3. Rostre claviforme; Portion massue armée de 8 rangées transverses de crochets de 13 μ de longueur basique dans les premières couronnes et 5 μ dans les dernières, 100-150 testicules. Poches du cirre mesurant 250-320 μ sur 60 μ, dépassant nettement les vaisseaux excréteurs. Pores génitaux un peu proéminents. Capsules contenant 4-7 œufs de 25 μ de diamètre. Longueur totale plus de 30 mm. chez le chat à Manille (1). *D. halli* Tubangui 1925.

3*a*. Rostre conique et pas nettement claviforme . . . . . 4.

4. Pores génitaux proéminents ou mamelonnés . . . . . 5.

4*a*. Pores génitaux non proéminents généralement déprimés . . 6

5. Pores génitaux très nettement proéminents, disposés sur des mamelons musculeux de 125 μ de diamètre sur 50 60 μ de hauteur, 6-7 couronnes de crochets ayant 14 μ de longueur basique dans les premières rangées et 5-6 μ dans les dernières. 300-320 testicules. Poches du cirre mesurant 260-300 sur 55-60 μ, atteignant les vaisseaux excréteurs. Œufs de 36-40 μ, à coque épaisse de 10-12 μ. Longueur totale : 130-240 mm. chez le Chien et le Chat à Grenade . . *D. porimamillanum* sp. nov.

5*a*. Pores génitaux proéminents mais pas mamelonnés : 5 (rarement 6-7), couronnes de crochets, ayant 10 μ de longueur basique dans les premières rangées et 4 μ dans les dernières : 150-170 testicules. Poches du cirre mesurant 225 sur 65 μ ; œufs de 35 μ. Longueur total : 300 mm. chez le Chien de Californie . . . . . *D. crassum* Millzner 1926.

6. Crochets de la première rangée du rostre ayant moins de 10 μ de longueur basique 7

6*a*. Crochets de la première rangée du rostre ayant plus de 10 μ de longueur basique 8

(1) Nous remercions vivement MM. A. Tubangui d'avoir mis à notre disposition deux préparations du *D. halli* qui nous permettent de compléter la description originale, en donnant les dimensions de crochets, des poches du cirre, etc., non indiquées dans le travail original.

7. Rostre avec 5-7 couronnes de crochets de 8 μ dans les premières rangées et 5 μ dans les dernières. 200-250 testicules de 70 μ de diamètre. Poches du cirre mesurant 235-75 μ, dépassant les vaisseaux excréteurs. Œufs de 30 μ de diamètre. Longueur totale : 40-200 mm. chez le Chien et le Chat de Californie . . . . . . *D. gracile* Millzner 1926.

7*a*. Rostre avec 5 couronnes de crochets de 7 μ dans les premières rangées et 5 μ dans les dernières. 180-240 testicules de 60 μ. Poches du cirre de 275-75 μ atteignant, rarement dépassant les vaisseaux excréteurs ; œufs de 40 μ. Longueur totale : 50-120 mm. chez le Chat de Californie. . . . . *D. longulum* Millzner 1926.

7*b*. Rostre avec 6 (rarement 7-8) couronnes de crochets de 9 μ de longueur basique dans les premières rangées et 5 μ dans les dernières. 160-250 testicules de 70 μ. Poches du cirre de 225-70 μ. Capsules utérines non réticulées. Œufs de 33 μ. Longueur totale : 70-150 mm. chez le Chat de Californie (1). . . . . *D diffusum* Millzner 1926.

8. Rostre constamment avec 5 couronnes de crochets . . . 9.

8*a*. Rostre avec 6-7 couronnes de crochets. . . . . . . 10.

9. Ventouses ovales de 110-125 sur 90-100 μ, peu proéminentes et à ouverture ellipsoïdale. Crochets du rostre de 12-12,5 et 4,6 μ. Longueur basique. 110-156 testicules d'après le dessin de v. RATZ 90-100). Poches du cirre mesurant 250-70 μ, dépassant les vaisseaux excréteurs. Pores génitaux déprimés. Capsules utérines avec 3-12. Œufs de 25-28 μ quelques proglottis gravides piriformes. Longueur totale : 50-110 mm. Chat et Chien, Budapest, Punjab et Almeria . . *D. œrleyi* v. Ratz 1900.

9*a*. Ventouses ellipsoïdales, proéminentes, de 190-220 sur 150-160 μ, avec étroite ouverture allongée ou linéaire caractéristique. Crochets du rostre mesurant 14-16 μ et 5,5-7 μ longueur basique. 260-306 testicules. Pores génitaux dans un atrium profond. Poches du cirre mesurant 280-350 sur 60-65 μ nettement longues et grêles, dépassant nettement les vaisseaux excréteurs. Capsules contenant 1-8 œufs de 26-30 μ diamètre, proglottis gravides non piriformes. Longueur totale : 120-150 mm. Chat. Grenade et Madrid . . . . *D. carracidoi* nov. sp.

(1) *D. gracile*, *longulum et diffusum* Millzner, sont insuffisamment différenciés, leur diagnose étant basée sur des caractères très variables, comme la forme du cou, le nombre de testicules très rapprochés, la structure diffuse ou compacte des ovaires ; ces espèces et les *D. compactum* et *crassum* présentent bien des analogies avec *D. sexcoronatum*. Désirant étudier à nouveau ce matériel nous nous sommes adressé à Mlle MILLZNER, mais cette dernière ne nous a pas répondu. Jusqu'à ce qu'une étude approfondie ait été faite, il n'est pas possible de leur assigner une valeur spécifique et nous croyons que beaucoup d'entre eux tomberont comme synonymes du *D. sexcoronatum*. SCHWARZ (BENJAMIN) (*Journal of Parasitology*, XIV, pp. 68-69, janvier 1927) dit même que ces espèces « arc based on such variable characters that it seems impossible to accept these species as valid. » Cet auteur ajoute que *D. walkeri* est insuffisamment différencié du *D. sexcoronatum*. Nous croyons qu'ils sont suffisamment caractéristiques : la grandeur différente des crochets du rostre, pièces squelettiques de grande valeur diagnostique, les dimensions très diverses des poches du cirre, organes constants dans chaque espèce, les dimensions diverses des œufs, les capsules utérines disposées dans une couche dans l'espèce de Sondhi et dans deux à trois couches dans le *D. sexcoronatum*, permettent de les distinguer.

10. Poches du cirre n'atteignant pas les vaisseaux excréteurs, mesurant 118 sur 56 µ ; rostre avec 6-7 couronnes de crochets de 12 µ et 2 µ de longueur basique ; 225 testicules ayant de diamètre 72-90 ; 54-59 µ, quelques-uns en dehors des vaisseaux excréteurs. Capsules utérines en une seule couche dans le parenchyme médullaire et non réticulées. Œufs de 35 µ à coque de 4 µ. Longueur totale : 100-280 mm. Chien, Punjab. (Inde) . . . . *D. walkeri* Sondhi 1923.

10*a*. Poches du cirre atteignant les vaisseaux excréteurs longitudinaux 11

11. Œufs de 25-26 µ de diamètre à embryons de 20 µ, renfermés dans des capsules utérines polygonales disposées en deux à trois couches serrées, formant dans les proglottis gravides un réseau très caractéristique, 6 couronnes de crochets de 12-13 µ (11 µ après Milzner) et 4-5 µ dans les dernières rangées. Poches du cirre de 220-290 ; 50-60 µ ; 130-190 testicules. Longueur totale : 100-230 mm. Chien et Chat. Cosmopolite. *D. sexcoronatum* v. Ratz 1900.

11*a*. Œufs de 36 µ de diamètre ; rostre avec 6 couronnes de crochets de 15 µ de longueur basique dans les premières rangées et 9 µ dans les dernières. 140-200 testicules de 65 µ. Poches du cirre mesurant 245 sur 60 µ. Capsules utérines non réticulées. Longueur totale : 50-150 mm. Chat. Californie . . . . *D. compactum* Millzner 1926.

Genre *Joyeuxia* Lopez-Neyra 1927. *Dipylidiinæ* de moyenne ou de petite taille ; scolex muni d'un rostellum rétractile conique ou cylindrique armé de plusieurs couronnes de petits crochets de moins de 20 µ, ayant tous la forme d'aiguillons de rosier, et à base discoïde ; ventouses inermes ; proglottis renfermant des organes sexuels doubles et symétriques ; pores génitaux vers la moitié antérieure des bords latéraux ; testicules peu nombreux, plus abondants dans le groupe postboursal que dans le préboursal ; canaux déférents dirigés vers le bord antérieur du proglottis, avec muscles rétracteurs postérieurs ; vagin en arrière de la poche du cirre, débouchant au-dessous du pore mâle (rarement au même niveau : *J. pasqualei*) ; ovaires bilobés à lobes compacts ou ramifiés ; œufs mis en liberté dans le parenchyme médullaire, d'abord dans des cavités contenant plusieurs œufs, puis apparition de capsules ovifères à parois minces, renfermant chacune un seul œuf. Larve cysticercoïde chez les *Reptiles* ; adulte chez les Mammifères et les Oiseaux.

ESPÈCE TYPE. — *Dipylidium chyzeri* V. Ratz 1897.

Dans le genre *Joyeuxia* rentrent les espèces suivantes :

1. Invagination céphalique armée de crochets tout à fait semblables à ceux du rostre, celui-ci totalement évaginé possède jusqu'à 25 couronnes de crochets ayant 16 à 5 µ de longueur basique. Longueur totale : 70 mm. *Megalotis cerdo* et Chat. Égypte et Tunis . . . . *D. echinorhyncoides* (Sonsino 1899).

1*a*. Invagination céphalique inerme 2

2. Rostre avec 4 couronnes de très petits crochets de 2 µ long. Longueur totale de 5 à 6 mm. strobile de 22-26 proglottis ; *Genetta dongolana*. Jardin zoologique, Londres . . *J. dongolense* (Beddard 1913).

2*a*. Rostre ayant au moins 8 couronnes de crochets . . . . 3.

3. Strobile de petite taille, n'atteignant pas 100 mm. de longueur. 4.

3*a*. Strobile dépassant nettement 100 mm. de longueur . . . 6.

4. Rostre avec 60 crochets de 10 μ de longueur moyenne, disposés en 8-12 rangées transverses ; 80 testicules par proglottis; pores sexuels dans le premier quart ou le premier sixième de l'anneau Longueur totale : 10-40 mm. *Genetta tigrina*. Erytrée . . . *J. gervaisi* (Setti 1896).

4*a*. Rostre avec 11 rangées de crochets de ? μ long ; pores sexuels dans la partie antérieure de l'anneau, mais rapprochés du milieu ; poches du cirre mesurant 90-130 sur 30-50 μ atteignant les vaisseaux excréteurs; 55 testicules ; œufs de ? μ ; cirre armé. Longueur totale : 20 30 mm. Lat. 0,56 mm. *Felis sylvatica*. Egypte . . . *J. ægyptica* Meggitt, 1927.

4*b*. Rostre avec 14 18 couronnes de crochets 5

5. Rostre à 14-16 couronnes de crochets de ? μ de longueur ; 40-50 testicules ; poches du cirre grandes atteignant le bord antérieur du proglottis ; Longueur totale, 30 mm. : *Zibethailurus serval* et *Felis caffra*.
. . . . *J. fuhrmanni* (Baer, 1924).

5*a*. Rostre à 16-18 couronnes de crochets de ? μ de longueur ; poches du cirre grandes (105-150 μ long) ; longueur totale, 15-60 mm. *Felis capensis phillipsi*. Soudan . . . . . . (1) *J. sp* ? (Kofend 1917).

6. Rostre conique avec 12-14 couronnes de crochets. . . . . 7.

6*a*. Rostre cylindrique à 15-16 couronnes de crochets . . . . 8.

7. Rostre avec 12-14 couronnes de crochets de 14-15 μ haut et 10-12 μ de longueur basique, dans les premières rangées, et 6 sur 5 μ dans les dernières (d'après MEGGITT : 16 et 8 μ) ; scolex de 320-450 μ de diamètre 55-110 testicules (d'après les dessins de v. Ratz 45-50, d'après MEGGITT 20-30 (2)) ; poches du cirre atteignant, rarement dépassant les vaisseaux; excréteurs, mesurant 200-210 sur 70 μ ; œufs de 40 μ, à capsules de 55-50 μ ; Longueur totale, 120-270 mm Chat. Budapest, Grenade, Egypte.
. . . . *J. chyzeri* (v. Ratz, 1897).

7*a*. Rostre avec 12-13 couronnes de crochets de 15 μ dans les premières rangées et 12 μ 5 dans les dernières ; scolex de 710 μ de diamètre ; 145 testicules ; poches du cirre mesurant 215-250 ; 62-100 μ, dépassant les vaisseaux excréteurs ; d'après SKRIABINE chaque capsule mesure 30-25 sur 17 μ, renferme plusieurs œufs de ? μ (3) ; Longueur totale, 168 mm. ; Chien et Chat. Gouvernement du Don (Russie).
. . . . *J. rossicum* Skrjabin, 1923.

8 Rostre avec 16 couronnes de crochets de 7 sur 8 μ dans les premières rangées et plus petits les dernières ; poches du cirre petites n'atteignant pas les vaisseaux excréteurs ; pores femelles ventraux au niveau des pores mâles ; 56 testicules (d'après le dessin de Diamare) ; œufs de ? μ ; Longueur totale. 200 mm. ; Chat. Alexandrie (Egypte).
. . . . *J. pasqualei* (Diamare 1893).

8*a*. Rostre avec 16 couronnes alternes de crochets ayant 11-12 μ de longueur basique sur 9-10 μ de hauteur dans les premières rangées et 6 μ dans les dernières ; 80-100 testicules ; poches du cirre mesurant 200 sur 90 μ, dépassant nettement les vaisseaux excréteurs ; pores femelles au-

(1) D'après BAER, cette espèce est très proche de *J. fuhrmani* Baer, sinon identique avec elle.

(2) D'après les différences notées, nous croyons que sous le nom de *J. Chyzeri* v. Ratz, on décrit plusieurs espèces, il serait nécessaire de revoir le matériel original.

(3) Probablement ces capsules ne sont pas bien développées, étant dans un proglottis pas encore mûr.

dessous des mâles ; œufs de 36-40 μ de diamètre ; Longueur totale, 190-300 mm., Chat et Chien. Grenade. . . *J. pasqualeiformis sp. nov.*

Genre *Progynopylidium* (Skrjabin, 1924) e. p. Lopez-Neyra. Synonymie. — *Diplopylidium* Beddard 1913 et Lopez-Neyra 1927.

Dipylidiinæ de petite et moyenne taille ; scolex surmonté d'un rostellum claviforme rétractile et armé de deux ou plusieurs couronnes de crochets, les premières de grande taille (plus de 30 μ de longueur totale) à manche et à garde bien développés ; garde à peu près aussi longue que la lame ; proglottis avec organes sexuels doubles et symétriques ; pores génitaux dans le premier tiers ou le premier sixième de l'anneau ; testicules peu nombreux, situés surtout en arrière des glandes femelles, toujours plus nombreux dans le groupe postboursal que dans le groupe préboursal ; canaux déférents dirigés vers le bord antérieur du proglottis ; vagin croisant la poche du cirre et débouchant en avant du pore sexuel mâle ; ovaires sphériques ou bilobés, à lobes compacts ou lobuleux ; utérus réticulé ; dans les anneaux mûrs, capsules ovifères renfermant chacune un seul œuf. Larve, cysticercoïde chez les *Reptiles* ; Adulte chez les Mammifères et les Oiseaux.

ESPÈCE TYPE. — *Progynopylidium nölleri* Skriabine 1924.

Dans le genre *Progynopylidium* ainsi conçu rentrent les espèces suivantes :

1. Ovaires ovales à un seul lobe correspondant au lobe interne ; 3 couronnes de crochets de 36-30 et 20 μ longueur. 25-29 testicules de 40 μ ; poches du cirre piriformes courbes de 150 : 50 μ ; pores génitaux dans le premier cinquième ou le premier sixième des bords latéraux ; œufs de 41 μ de diamètre ; capsules limitées par les vaisseaux excréteurs longitudinaux ; Longueur totale, 10-14 mm. ; *Viverra civetta* et *Genetta afra*. Tunisie . . . . *P. monoophorum* (Lühe 1898).

1*a*. Ovaires nettement bilobés . . . . 2.

2. Espèces très petites de 6 mm. longueur, avec 28 proglottis ; rostre armé par 2 couronnes de 34 crochets de ? μ long. Pores génitaux dans le premier quart ; nombreux testicules (12 sur chaque coupe) ; œufs de ? μ ; *Genetta dongolana*. Jardin zoologique de London. . . . . *P. genettæ* (Beddard, 1913).

2*a*. Espèces de 10 mm. ou davantage . . . . 3.

3 Crochets de la première couronne de plus de 60 μ de longueur. 4.

3*a*. Crochets de la première couronne au-dessous de 60 μ de longueur. . . . . 7.

4. Capsules utérines disposées entre les vaisseaux excréteurs. . 5.

4*a*. Capsules utérines dépassant les vaisseaux excréteurs longitudinaux. . . . . 6.

5. Rostre à 78-85 crochets disposés en 4 couronnes ; crochets de 62 μ (47 μ de longueur basique et 36 μ de hauteur), 58-60, 31 et 15 μ de lon-

gueur totale ; cou court ; pores génitaux dans le premier tiers ou le premier quart des bords latéraux ; 41 testicules ; lobes ovariques sphériques ; œufs de ? μ ; Longueur totale 25 mm. ; Chat. Naples et Alexandrie (Egypte). . . . . *P. trinchesei* (Diamare 1892).

5*a*. Rostre à 4 couronnes de crochets de 70, 47-50, 30-33 et 24 μ de longueur totale ; pores génitaux dans le quart antérieur ; poches du cirre mesurant 217-280 : 35-50 μ, 36-39 testicules ; œufs de ? μ ; Longueur totale, 10 mm. Chat. Gizeh (Egypte). (1) *P. fabulosum* (Meggitt 1927).

6. Rostre avec 3 couronnes de crochets de 63-68,2, 52-56,8 et 38-43,2 μ de longueur totale ; pores génitaux dans le 1/3 ou le 1/4 de l'anneau ; poches du cirre mesurant 280 : 50-60 μ ; 39-44 testicules ; œufs de 37 μ diamètre ; capsules de 60 : 56 μ ; Longueur totale, 15-25 mm. : *Viverra civetta* et *Genetta afra*, Tunisie. . . . . *P. triseriale* (Lühe 1898).

6*a*. Rostre avec 5 (rarement 4) couronnes de crochets de 70-78, 56-60, 36-41, 22-30 et 13-17 μ de longueur totale ; pores génitaux dans le 1/4 ou le 1/5 des bords latéraux ; poches du cirre mesurant 150 : 50 μ ; 48-64 testicules de 46 μ diamètre ; œufs de 38-41 μ ; capsules de 58-63 μ ; Longueur totale, 32-60 mm. ; Chat. Grenade et Almeria.
. . . . . . *P. quinquecoronatum* (Lopez-Neyra et Muñoz 1921).

7. Capsules utérines disposées entre les vaisseaux excréteurs longitudinaux. 8.

7*a*. Capsules utérines dépassant nettement les vaisseaux excréteurs longitudinaux. . . . . 9.

8. Rostre de 200-230 μ de diamètre, avec 3-4 (d'après le dessin de SKRJABINE jusqu'au 5) couronnes de 100 crochets de 48-53 μ de longueur totale dans la première rangée et 10 μ dans la dernière ; scolex de 450-500 μ de diamètre ; pores génitaux dans le 1/5 ou le 1/7 de l'anneau ; poches du cirre de ? μ ; 12-16 testicules ou plus ; capsules utérines de 70-90 μ avec œufs de ? μ ; Longueur totale, 40-55 mm. ; derniers proglottis bruns. Chat. Turkestan russe. . . . . *P. nölleri* Skrjabin 1924.

8*a*. Rostre de 110-140 μ de diamètre avec 3-4 couronnes de crochets de 51-56, 34-40, 27-30 et 12-14 μ longueur totale ; scolex de 215 à 310 μ de diamètre ; pores génitaux dans le 1/5 ou le 1/6 de l'anneau ; poches du cirre mesurant 125 sur 40 μ ; 20-25 testicules ; œufs de 45-48 μ ; capsules de 68-70 μ sur 78-82 μ ; proglottis avec un plissement oblique très caractéristique ; derniers proglottis rouge sang ; longueur totale, 27-75 mm. Chat. Grenade et Almeria. . . . . . *P. monoophoroides* sp. nov.

8*b*. Crochets de 45-38 μ de long (seulement 4 sont connus) ; pores génitaux dans le 1/7 de l'anneau ; ? testicules ; œufs de 30 μ ; capsules de 90 μ ; poches du cirre non visibles dans les proglottis gravides ; longueur totale, quelques centimètres. *Columba sp.* ? Sukot (Egypte).
. . . . *P. columbæ* (Fuhrmann 1908).

9. Rostre avec 3 couronnes de crochets de 45, 30 et 17 μ de longueur totale ; pores génitaux dans le premier tiers de l'anneau ; poches du cirre mesurant 185 sur 65 μ ; 30 testicules ; capsules de 20-40 μ ; longueur totale, 120 mm. ; *Cynictis penicillata*, Sekuma (Afrique du Sud).
. . . . *P. zschokkei* (Hüngerbühler 1910).

9*a*. Rostre avec 1 couronne ? de 32 crochets de 28 μ de long (2) ; pores

(1) Cette espèce est très semblable à *P. trinchesei*, sinon identique à lui.
(2) Peut-être ces crochets seraient-ils de la dernière couronne, ceux des précédentes étant tombés.

génitaux entre le premier et le deuxième tiers; poches du cirre de 230-300 μ de long ; nombreux testicules ; œufs de 32 μ de diamètre; longueur totale, 150 mm. *Gyps kolbi*. Afrique du Sud.
. . . . *P. avicola* (Fuhrmann 1906).

Espèces insuffisamment décrites

Diplopylidium fortunatum Meggitt, 1927. — Parasite du Chat à Gizeh (Égypte). — Voici la description originale traduite.

Largeur : 0 mm. 5 ; rostre à 13 rangées de crochets ayant approximativement 9 μ de long ; nombreux proglottis ; pores génitaux dans le 1/5 des bords marginaux ; 30 testicules environ. Les autres caractères comme *Diplopylidium (Progynopylidium) fabulosum* Meggitt, 1927. Le nombre de couronnes de crochets et la longueur, nous porte à croire que ce cestode appartient au genre *Joyeuxia*, mais la description insuffisante ne nous permet pas de le placer avec certitude dans ce genre.

Dipylidium genettæ Gervais 1847. Longueur 80 mm., largeur maxima : 2 mm. ; rostre armé dans les deux derniers tiers de très petits crochets disposés en quinconce ; pores génitaux tantôt alternes, tantôt doubles et symétriques. *Viverra genetta*, Montpellier. La description tout à fait insuffisante ne nous permet pas de placer d'une façon certaine cette espèce parmi les genres ci-dessus énoncés, c'est Diamare qui l'a rangée dans les *Dipylidium*.

Dipylidium monticelli Diamare, 1893. — Espèce nominale d'hôte inconnu, établie d'après un croquis pris par Monticelli au Musée britannique, sur un ver rapporté par l'expédition de l'Euphrate ; les exemplaires étant disparus, nous la considérons comme *nomen nudum*.

Dipylidium porimamillanum nov. sp.

Longueur totale, 120-240 mm.; largeur maxima, 2,2 à 2,6 mm.

Strobile avec environ 120 proglottis ; vers le 20e anneau, les organes femelles sont à peine marqués, et les vitellogènes ne sont pas encore différenciés de l'ovaire ; les testicules n'existent pas, et la poche du cirre très indistincte. Les proglottis avec les organes sexuels mâles et femelles complètement développés, sont du 54e au 80e ; du 80-84e on observe l'utérus réticulé, avec oncosphères rudimentaires, remplacées vers le 100e anneau par des capsules utérines à parois bien développées, renfermant 3-16-18 œufs. Les proglottis mûrs mesurent 6-7 mm. de longueur, sur 1,7-2 mm. de largeur.

Dans les anneaux sexuels et mûrs, on peut voir à l'œil nu les pores génitaux proéminents, disposés sur des mamelons musculeux atteignant 125 μ de diamètre sur 50-60 μ de hauteur, très caractéristiques pour notre espèce (fig. 4). Les vaisseaux excréteurs longitudinaux sont bien visibles, surtout les ventraux qui se montrent très ondulés. La musculature longitudinale et transversale est bien développée, présentant une couche de puissants muscles longitudinaux dans la profondeur de la couche corticale ; les bords latéraux des anneaux sont à marges onduleuses ou festonnées. Les anneaux sexués ont le bord antérieur plus étroit que le posté-

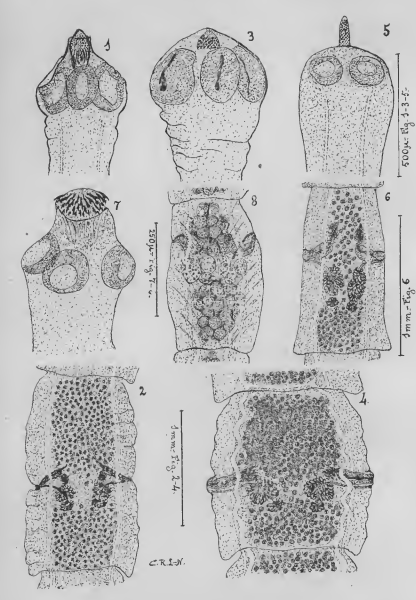


Fig. 1. — Scolex du *Dipylidium porimamillanum*.
Fig. 2. — Proglottis avec glandes sexuelles bien développées du *D. carracidoi*.
Fig. 3. — Scolex du *Dipylidium carracidoi*, avec le rostre évaginé.
Fig. 4. — Proglottis du *D. porimamillanum* avec testicules, poches du cirre, ovaires et vitellogènes.
Fig. 5. — Scolex du *Joyeuxia pasqualeiformis*, avec le rostre évaginé.
Fig. 6. — Proglottis avec glandes sexuelles du *J. pasqualeiformis*.
Fig. 7. — Scolex du *Diplopylidium monoophoroides*, avec le rostre demi-évaginé.
Fig. 8. — Proglottis avec glandes sexuelles bien développées du *D. monoophoroides*.

rieur du précédent, formant des strobiles moniliformes. Des corpuscules calcaires très nombreux existent dans tout le parenchyme, mesurant 5-6 μ.

Le scolex, de 320-350 μ de diamètre sur 300 μ de longueur (fig. 1), porte quatre ventouses nettement proéminentes de 140-150 μ de diamètre et un rostellum claviforme-conique de 70-80 μ de longueur, armé de 6 (rarement 7) rangées de crochets de la forme typique en épines de rosier; la rangée antérieure transversale, formée par des plus grands (14 μ de longueur basique) crochets, en contient 19, et la postérieure en contient 18-20 plus petites (5-6 μ).

Les proglottis sexués, complètement développées (fig. 4), ont 1 mm. 25 de long et 1 mm. 25 de large, les pores sexuels sont placés sur des mamelons musculeux et à une distance de 0 mm. 75 du bord antérieur. La poche du cirre atteint 260-300 μ de longueur et 55-60 μ de largeur, présentant des muscles rétracteurs bien développés, visibles jusqu'aux anneaux avec capsules utérines : Les canaux déférents sont bien pelotonnés, s'étendant vers l'ovaire voisin. Il y a environ 300 320 glandes séminales de 50-55 sur 45 μ de diamètre, disposées sur deux couches, et formant deux groupes ; le préboursal composé de 180 testicules et le postboursal de 120. Les ovaires bilobés mesurent 260 sur 160 μ, fortement lobés ; les vitellogènes réniformes mesurent 150 sur 80 μ ; il existe un réceptacle séminal fusiforme.

Capsules utérines ellipsoïdes de 100-140 μ sur 70-45 μ, disposées sur deux couches ; chaque capsule contient 3-18 œufs de 36-40 μ de diamètre à coque épaisse, renfermant une oncosphère de 26-28 μ de diamètre, avec crochets de 11 μ de longueur.

Hôtes. — Intestin du Chien (8 o/o) et du Chat (6 o/o) à Grenade.

Les nombreux testicules, les pores génitaux mamelonnés, les dimensions des crochets, des œufs et des poches du cirre, différencient cette espèce de ses voisines *D. sexcoronatum*, *compactum* et *halli*.

Dipylidium carracidoi nov. sp. (1).

Longueur totale, 120-150 mm. ; largeur maxima 1,6 mm.

Le strobile se compose de 77-85 proglottis, le cou mesure 300-350 μ de longueur, il est plus étroit que le scolex, à marges festonnées. Les proglottis sont d'abord beaucoup plus larges que longs, mais deviennent bientôt plus longs que larges. Les organes sexuels femelles et la poche du cirre sont à peine marqués dans les 15e-21e proglottis ; du 40e-42e les organes mâles et femelles sont bien développés, présentant les pores sexuels dans le milieu des bords latéraux ; vers les 59e-65e proglottis on observe l'utérus réticulé au milieu des testicules ; les capsules utérines sont formées dans le 72e proglottis, mesurant

(1) Je dédie ce ténia à mon maître, le savant prof. J. Rodriquez Carracido, Recteur honoraire de l'Université de Madrid et Président de la R. Académie des Sciences.

4-4,5 mm. de longueur sur 1,5-1,6 mm. de largeur. Le système excréteur présente quatre vaisseaux longitudinaux, droits, peu visibles dans les proglottis sexués et invisibles, même les ventraux, dans les anneaux mûrs.

Le scolex rhomboïdal (fig. 3) de 300-450 μ de diamètre transversal et 350-420 μ de longueur, porte quatre ventouses ellipsoïdales ou ovoïdes, mesurant de 150-160 μ sur 190-220 μ, avec une étroite ouverture allongée caractéristique. Le rostre conique de 170-130 μ de longueur (le bulbe y compris), et 78-85 μ de diamètre, porte 5 couronnes alternes de crochets en forme d'épines de rosier, les 10-12 crochets de la première rangée, mesurent 14-16 μ de longueur dans leur base elliptique, les 18-20 de la cinquième rangée mesurent 5,5-7 μ.

Dans les proglottis sexués, les organes génitaux ont la disposition suivante (fig. 2). Les testicules au nombre de 250-306 ont un diamètre de 45-55 μ; ils sont groupés comme d'habitude dans les *Dipylidium* (*s. str.*) le groupe préboursal en comprend 178-188, tandis que le postboursal en a 100-118. Les canaux déférents bien pelotonnés s'étendent vers l'ovaire voisin. Les poches du cirre, longues et grêles, mesurent 280-350 μ de longueur sur 60-65 μ de largeur, et sont continuées par les muscles rétracteurs ; elles sont très allongées, cylindriques ou fusiformes, dépassant toujours les vaisseaux excréteurs. Les pores génitaux débouchent dans un atrium profond bien visible, formant une échancrure de 50-60 μ de profondeur, située vers le milieu des bords latéraux du proglottis, à 800 μ du bord antérieur dans un anneau de 1,65 mm. de longueur.

Derrière la poche du cirre, débouche le vagin grêle qui possède un réceptacle séminal fusiforme. Les ovaires bilobés de 275-320 μ sur 160-200 μ, avec plusieurs lobules, forment des glandes en grappe, avec le lobe externe toujours beaucoup plus petit que l'interne. Les vitellogènes, situés derrière l'ovaire, sont réniformes, irréguliers, mesurent 175-150 sur 110-140 μ; la glande coquillière sphéroïdale, est située dans une échancrure du vitellogène ; les oviductes sont nettement visibles.

Les proglottis mûrs sont remplis de capsules utérines qui emplissent tout l'anneau, et dépassent les vaisseaux excréteurs ; ces derniers ne sont pas visibles. Les capsules, sphéroïdes ou ellipsoïdales contiennent chacune 1 à 8 œufs, mesurant 26-30 μ pour la coque externe ; l'embryon mesure 16-18 μ, les crochets hexacanthes 7-8 μ.

Hôte. — Intestin du chat à Grenade et à Madrid, dans la proportion de 7 o/o.

Cette espèce se rapproche de *D. œrleyi* et *buencaminoi*, elle

s'en différencie par la poche du cirre très longue et grêle, les nombreux testicules, les dimensions des crochets, le scolex et la forme particulière des ventouses.

Joyeuxia pasqualeiformis nov. sp.

Longueur totale, 190 à 300 mm. ; largeur maxima 1,6-2 mm.

Strobile à cou long, nombreux proglottis : Premiers anneaux courts, plus larges que longs, mais devenant bientôt carrés ou rectangulaires, plus longs que larges. Le développement génital commence seulement vers les 30e à 40e anneaux : Les proglottis sexuels (75e à 90e du strobile) mesurent environ 1 mm. de long et 0,7 mm. de large, présentent les pores sexuels à 450 μ du bord antérieur, c'est-à-dire en avant du milieu des bords latéraux du segment. Les capsules utérines, se voient vers les 100e-110e proglottis. Les vaisseaux excréteurs sont bien visibles dans tout le strobile, les ventraux sont assez larges et sinueux. Les nombreux corpuscules calcaires ovales sont de grande taille.

Le scolex piriforme ou claviforme (fig. 5) de 350-400 μ de diamètre, porte quatre ventouses circulaires de 130 à 150 μ de diamètre ; le rostre cylindro-conique, devient cylindrique après évagination ; il mesure 150-170 μ de long et 50-58 μ de diamètre. Il porte 15-16 couronnes alternes de crochets ayant la forme typique en épines de rosier, les crochets des premières rangées ont une longueur basale de 11-12 μ sur 9-10 μ de hauteur, tandis que les dernières couronnes mesurent 6 μ de longueur. Invagination céphalique inerme.

Dans les proglottis sexués (fig. 6) les testicules sont au nombre de 60-100, le groupe postboursal étant le plus nombreux. Les poches du cirre, piriformes de 200 μ de longueur et 90 μ de diamètre, dépassent les vaisseaux excréteurs ; les canaux déférents bien pelotonnés se prolongent en avant de la poche du cirre parallèlement aux canaux excréteurs longitudinaux. Le vagin avec réceptacle séminal fusiforme, débouche en arrière et en dessous du cirre. Les ovaires, à lobes ellipsoïdaux, de 200-160 μ sur 120-150 μ, forment des glandes en grappes. Vitellogènes réniformes mesurant 100 sur 75 μ. La glande coquillière, située au-dessus du vitellogène, est sphéroïde et très petite.

Les proglottis mûrs, élargis au niveau des pores génitaux, présentent les capsules ovifères ellipsoïdales, de 90-80 sur 60-50 μ, dépassant les vaisseaux excréteurs. Elles contiennent chacune un œuf de 36-40 μ de diamètre. L'embryon mesure 32 μ et les crochets hexacanthes 14-18 μ de longueur.

Hôtes. — Intestin du Chat (4 o/o) et une fois chez le Chien à Grenade.

Larve. — Nous avons trouvé un cysticercoïde dans le péritoine de *Tarentola mauritanica* L. à Grenade, tout à fait semblable à celui de *J. Chyzeri* Ratz, mais avec le rostre plus allongé et armé de 15 rangées de crochets ayant les dimensions indiquées plus haut, nous pouvons affirmer qu'il représente la larve du *J. pasqualeiformis*.

Notre espèce ressemble beaucoup au *J. pasqualei* Diamare, mais elle en diffère par les crochets plus grands, les poches du cirre dépassant les vaisseaux excréteurs, les testicules plus nombreux et les pores femelles au-dessous des mâles. Elle se distingue du *J. echinorhyncoides*, par l'invagination céphalique inerme et le nombre moindre de couronnes des crochets.

Diplopylidium monoophoroides nov. sp.

Longueur totale : 27 à 75 mm. ; largeur maxima : 0,5-0,7 mm.

Strobile semblable à celui du *D. monoophorum* Lühe, avec 70-90 proglottis; cou grêle de 750-800 μ de long et 130 μ de large. Les 10e-15e premiers proglottis plus larges que longs; du 15e au 25e, déjà plus longs que larges, présentant les organes sexuels à peine marqués. Les anneaux avec organes mâles et femelles bien développées (26e-47e) mesurent 400-450 μ de longueur sur 310-370 μ de largeur, présentant les pores génitaux dans le premier cinquième des bords marginaux. L'utérus réticulé se voit dans les 38e-47e anneaux. Les proglottis mûrs (48e et suivant) mesurent 1,25 à 1,9 mm. long sur 500-900 μ de largeur, présentent les pores génitaux dans le premier sixième. Ces anneaux sont d'une couleur rouge sang.

Les vaisseaux excréteurs longitudinaux sont ondulés et bien visibles. La musculature longitudinale se montre un peu obliquement disposée donnant aux anneaux sexués et mûrs un plissement oblique très caractéristique.

Le scolex (fig. 7) de 215-310 μ de diamètre, possède quatre ventouses peu proéminentes de 125-100 sur 95-80 μ. Le rostre claviforme de 110-140 μ de diamètre transversal dans sa portion la plus élargie, est armé de trois à quatre couronnes alternes de crochets, les premières rangées avec crochets téniiformes, tandis que la dernière à crochets en épines de rosier. Le nombre des crochets est de 78-82, les dimensions de 51-56 μ de longueur totale (prise de la pointe de la lame à celle du manche), 34-40 ; 27-30 et 12-14 μ respectivement.

Dans les proglottis sexués (fig. 8) on constate 20-25 testicules de 30 μ de diamètre, postboursaux, excepté 5-6 disposés en

avant des ovaires et des poches du cirre. Ces dernières sont piriformes, courbées, mesurent 125 μ de longueur sur 40 μ de largeur, dépassent les vaisseaux excréteurs; les canaux déférents pelotonnés, se prolongent en avant des poches du cirre, parallèlement aux vaisseaux excréteurs longitudinaux. Le vagin avec réceptacle séminal, croise la poche du cirre, débouche en avant du pore mâle. Les ovaires, ovales, à structure compacte sont bilobés, chaque lobe mesure 45 sur 55 μ; les vitellogènes sphéroïdaux ont 60-65 μ de diamètre.

Dans les proglottis mûrs, les capsules utérines sont situées de préférence dans la partie postérieure du segment, en arrière des poches du cirre et ne dépassent pas les vaisseaux excréteurs longitudinaux. Ces capsules sont sphéroïdales et mesurent 70-68 μ de diamètre; elles contiennent un œuf de 45-48 μ de diamètre avec un embryon de 35-30 μ; les crochets hexacanthes ont 15-17 μ de longueur.

Hôte. — Intestin du Chat domestique (9 o/o) à Grenade, Almeria et Cordoba.

Cette espèce resemble beaucoup à *D. nölleri* Skriabine, mais le *D. monoophoroïdes*, présente plus de testicules; le scolex et rostre sont bien plus petits et avec trois à quatre couronnes de crochets au lieu de quatre à cinq. Nous l'avons confondue pendant quelque temps avec le *D. trinchesei* Diamare; elle s'en différencie par les crochets du rostellum bien plus petits, le plus petit nombre de testicules, et par la répartition des capsules. Elle se distingue du *D. monoophorum* Lühe, par les ovaires nettement bilobés et les crochets plus grands et plus nombreux. En tous cas, la musculature oblique des proglottis est tout à fait caractéristique.

Les cysticercoïdes de cette espèce se trouvent dans la région hilaire du poumon, les parois intestinales, la capsule de Glisson et le tractus urogénital chez *Tarentola mauritanica L.* à Grenade, ils sont très semblables à ceux du *D. quinquecoronatum* Lopez-Neyra et Munoz 1921, mais bien plus petits et avec trois à quatre couronnes de crochets au rostre.

Laboratoire de Zoologie et Parasitologie.
Faculté de Pharmacie de l'Université de Grenade.

Sur l'anatomie des Phlébotomes,

Par P. P. PERFILIEV *(suite)*.

Appareil génital. — L'appareil génital des ♂ et des ♀ de *Phl. pappatasii* a été décrit par GRASSI et NEWSTEAD.

L'appareil génital est représenté, chez les ♀, par deux ovaires, deux glandes annexes et deux spermathèques (Pl. III, fig. 6). Les dimensions des deux ovaires (OV) dépendent du stade du développement des œufs. Chez les jeunes femelles, les ovaires sont très petits. Ils sont situés dans la région terminale de l'abdomen. Chez les individus mûrs ils occupent presque toute la cavité de l'abdomen. Il mûrit à peu près 30 œufs dans chaque ovaire. Un oviducte court part de chaque ovaire ; ils forment en se fusionnant un tube commun qui débouche au dehors par un orifice en forme de fissure. C'est ici que débouchent les orifices excréteurs des deux glandes annexes (SEB). Sur la ligne médiane du tube, à sa base, se trouvent deux spermathèques (SPF). Les glandes annexes sont en forme de tube ; En examinant les coupes longitudinales et transversales de ces organes on observe que leurs parois sont formées par l'épithélium cylindrique avec des noyaux arrondis situés au centre. Après avoir observé un grand nombre de préparations, j'ai constaté que les lumières des glandes sont remplies d'une masse homogène. La coloration avec l'hématoxyline ferrique de HEIDENHAIN, l'hématoxyline, l'éosine ou le Giemsa donnent aux préparations une teinte très foncée, difficile à différencier. La fusion des glandes se produit dans leur région terminale. Chacune des spermathèques est formée par une capsule (Pl. III, fig. 7) disposée transversalement dont les parois contiennent d'épais anneaux chitineux. D'un côté de la capsule, non loin de sa région terminale, se trouve une grande masse, constituée d'une multitude de petites cellules, qui sont probablement des organes excréteurs : de l'autre côté, cette capsule se prolonge en un conduit excréteur qui est strié légèrement. L'extrémité du conduit excréteur est fortement chitinisé. D'après la description de GRASSI, les spermathèques débouchent en dehors. La forme des spermathèques est différente chez les différentes espèces. ADLER et THÉODOR ont signalé ce fait en décrivant les spermathèques de *Phl. minutus* et *africanus*. En effet, le dessin que j'ai fait d'une

préparation *in toto* de *Phl. pappatasii* diffère des figures des spermathèques données par ces auteurs pour les *Phlebotomus* mentionnés. D'après leur dessin les spermathèques se fusionnent l'une avec l'autre, ce que je ne suis jamais parvenu à voir, après avoir examiné plusieurs dizaines de femelles de ces insectes.

L'appareil génital mâle de *Phl. pappatasii*, comme le décrit Grassi, comprend : deux testicules, deux conduits déférents, une vésicule séminale (qui d'après Grassi fonctionne comme prostata), un canal éjaculateur impair, une pompe et un canal éjaculateur pair (Pl. III, fig. 8, 9).

Les testicules (S) sont ovales à l'extrémité antérieure effilée ; ils se prolongent par deux conduits déférents présentant deux tubes courts relativement gros qui se jettent dans la vésicule séminale (PRS). Cette dernière est représentée par un sac piriforme qui s'amincit en arrière en se transformant en un canal éjaculateur impair (EJ). Les canaux déférents en se jetant dans la vésicule séminale entraînent dans l'intérieur une partie de ses parois. Voilà pourquoi en examinant les préparations *in toto*, on peut observer à la base de chaque conduit déférent un groupe de cellules en forme de cône qui représente les parties invaginées de la vésicule séminale. Les parois de la vésicule séminale sont constituées de cellules cylindriques. Leurs petits noyaux ronds sont situés près du bord, vers la cavité du corps. Dans la région où la vésicule séminale donne suite au canal éjaculateur les cellules de la vésicule s'aplatissent ; mais le canal éjaculateur est de nouveau formé par l'épithélium cylindrique ; les noyaux des cellules sont dirigés vers la lumière du canal. Le canal éjaculateur se jette dans la pompe de l'appareil génital (PM). D'après Grassi cette région sert de régulateur à l'afflux des spermatozoïdes. Elle est constituée par deux cloches chitineuses renversées qui s'unissent en un tronc chitineux (Pl. III, fig. 10). Les bords de ces cloches sont attachés l'un à l'autre par des faisceaux de muscles. Le canal éjaculateur se jette dans la cloche inférieure dont les parois sont très épaisses et se dilate ici en une capsule. Il part de la cloche inférieure deux soies chitinisées contenant un canal qui communique avec la capsule (à l'aide d'un renflement impair du canal éjaculateur). Les soies présentent des canaux éjaculateurs proprement dits (Pl. III, fig. 8 et 9, EY, PA).

La forme de la cloche inférieure, la longueur comparative des soies et de la pompe ainsi que les parties terminales des soies, d'après mes observations, sont différents chez les différentes espèces.

En observant les préparations totales du ♂ de *Phl. sergenti* (Pl. III, fig. 10 *b*), on trouve d'un côté, à la partie inférieure de la cloche une échancrure aiguë ; chez les mâles de *Phl. pappatasii*, (Pl. III, fig. 10 *a*) les bords de l'échancrure sont plus arrondis. Chez *Phl. sergenti* la pompe est un peu plus longue que chez *Phl. pappatasii*. Les soies chez les premières sont un peu plus longues que la pompe, et une fois et demie plus longues chez les seconds.

Chez le type de *Phl. perniciosus* (Pl. III, fig. 10 *c*), la pompe est la plus petite de toutes les trois décrites, tandis que les soies en sont les plus longues.

On peut juger de la partie terminale des soies en observant la figure II de la planche III qui représente une reproduction exacte dessinée à l'immersion.

La signification de tous ces indices pour un systématicien demande à être vérifiée sur un matériel plus abondant.

En résumé les observations nouvelles développées dans ce travail sont les suivantes :

1° La différence entre les glandes salivaires des ♂ et des ♀ ; 2° la présence de la pompe chez les ♂ ; 3° la différence des détails de la structure de l'appareil génital et des parties termides soies ce qui peut avoir une signification systématique.

Au total en se servant de méthode exacte d'exploration on peut obtenir des données intéressantes concernant la structure interne des phlebotomes, ce qui peut présenter un grand intérêt pour le systématicien. Cela touche particulièrement les ♀, chez lesquelles jusqu'ici on n'a pas trouvé d'indices systématiques certains ce qui fait que quelques auteurs, tels que SEGUY, les considèrent comme indéterminables.

En terminant je me permets de témoigner au prof. E. Th. PAVLOVSKY ma reconnaissance cordiale pour les indications et les conseils qu'il a bien voulu me donner et qui ont rendu mon travail plus facile.

Travail du Laboratoire Zoologique du prof. E. N. PAVLOVSKY, *Académie militaire de médecine de Leningrad (Pétrograd).*

INDEX BIBLIOGRAPHIE

1. ADLER (S.) and THEODOR. — The month parts, alimentary tract and salivary apparatus of the female in Phlebotomus papatasi. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, XX, n° 1, 1926.
2. ADLER (S.) and THEODOR. — On the minutus group of the genus Phlebotomus in Palestine. *Bull. Ent. Res.*, XVI, pt. 4, 1926.
3. CHRISTOPHERS (S.-R.), SHORTT (H.-E.), and BARRAUD (P.-J.). — The Anatomy of the Sandfly. *Ph. argentipes* ANN and BRUN. 1. The

Head and Mouth Parts of the Imago. — Indian medical research Memoirs n° 4 February 1926. Supplementary series of the. *Indian journal of medical research*. Reports of the kala azar commission, India, Report n° 1 (1924-1925).
4. França (C.) et Parrot (L.). — Introduction à l'étude systématique des Diptères du genre *Phlebotomus Bull. Soc. Pathol. Exot.*, XIII, n° 8, 1920.
5. Grassi (B.). — Ricerche sui flebotomi.*Mem. Soc. Ital. Sienze*. Serie 3*a*, XIV, 1907.
6. Larousse (F.). — Etude systématique et médicale des *Phlebotomus. Trav. Lab. Parasit.* Fac Méd. Paris, 1921.
7. Newstead (R.). — The papataci flies of the Maltese Islands. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, V , n° 2, 1911.
8. Nitzulescu (V.). — Sur la constitution du canal alimentaire ; des phlébotomes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, XIX, n° 8, 1926.
9. Pawlovsky (E.- W.) and Tarin (E.-J.). — On the structure of the alimentary canal and its ferments in the bee (Apis mellifera L.). *Quart. Journ. Microsc. Sc.*, vol. 66, Part III, 1922.
10. Pawlowsky (E.-N.). — Bemerkungen über Zoologische Methodik. *Zool. Anz.*, LIX, 1924.
11. Perfiliev (P.-P.). — Sur l'anatomie des moustiques du genre *Phlebotomus* (Diptera). *Rev. Entomol. Russe,* XX, 1926, Russe.
12. Popov (P.-P.). — Essai d'exploration des *Phlebotomus* de Russie. *Journal Russe de Médec. Tropicale,* n° 4, 1926.
13. Séguy (E.). — *Les insectes de l'homme et des animaux domestiques.* Paris, 1924.
14. Séguy (E.). — Faune de France Fédér. Franç. *Soc. Sc. Nat.*, 12. Diptères. Paris, 1925.

LISTE DES ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES DANS LES FIGURES DES PLANCHES

CH, Epaississement de la chitine servant pour l'insertion des muscles de la pompe — D, Intestin grêle. — DS, Conduit salivaire commun. — DS_1 Région intermédiaire intercalée). — EN, Tube communiquant la bouche avec le pharynx. — EJ, *Ductus ejaculatorius* impair. — EJPA. *Ductus ·jaculatorius* pair. — GS, Glandes salivaires. — GSO, Ganglion supra pharyngien. — GJO, Ganglion sub pharyngien. — H. Hypopharynx. — Kr Gesier. — LB, Labia. — M, Muscles de la bouche. — M_1 Sphincter circulaire entre la bouche et le pharynx. — M_2 Muscles du pharynx. — MD_1, Région thoracale de l'intestin moyen. — MD, Région abdominale de l'intestin moyen. - MH, Fond de la bouche. — MG, Tubes de Malpighi. — MS, Muscles de la pompe salivaire — N, Néphrocytes. — OE, Œsophage. — Ov. Ovaires. – P, Pompe salivaire — PH, Pompe de l'appareil génital. — PHA, Pharynx. — PRS, Conduit excréteur. — R, Sac rectal. — RM, Muscles circulaires du pharynx. — S, Testicules. — SEB, Glandes annexes de l'appareil génital. — SM, Inclusions des tubes de Malpighi — SPJ, Spermathèques. — U, Soupapes entre l'intestin antérieur et moyen.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 12 février 1928

Sous la Présidence d'honneur de M. le Médecin-Inspecteur Houillon

Présidence de M. C. Mathis, Président.

Le Président adresse ses souhaits de bienvenue à M. le Médecin-Inspecteur Houillon, dont toute la carrière coloniale s'est déroulée en Afrique. Il le remercie d'avoir bien voulu accepter la Présidence d'honneur de la Société et il espère qu'au cours de nos réunions, il voudra bien nous faire profiter de sa grande expérience des questions de pathologie africaine.

M. le Médecin-Inspecteur Houillon remercie le Président de ses paroles de bienvenue. Il dit qu'il est très heureux de voir se réaliser un vœu qui lui était cher, celui de terminer sa carrière coloniale comme Chef des services sanitaires et médicaux de l'Afrique occidentale française. Il salue la mémoire de notre camarade Guillet, tombé au Champ d'honneur, puis il évoque l'émotion douloureuse qui étreignit ses camarades, la population militaire et civile du Sénégal et tous les milieux qui, en France, suivaient avec anxiété la marche de l'épidémie. Cet exemple, de même que les sacrifices moraux supportés par ceux qui furent atteints eux-mêmes par la maladie ou frappés dans leurs affections familiales, eurent comme conséquences, en face du danger croissant, une démonstration de force morale affirmée dans tout le personnel médical et chez les Dames infirmières. De tels exemples doivent être rappelés avec respect.

Présentation de sujets atteints de malformations congénitales.

M. le Dr Huchard présente un enfant de 18 mois atteint de *Spina bifida*. La tumeur a le volume d'une grosse orange.

M. le Dr Lhuerre. — J'ai l'honneur de vous présenter l'enfant Mamadou, âgé de 14 ans, élève de l'Ecole primaire de Médina. Son père est décédé ; sa mère a eu 6 grossesses dont une gémellaire, deux enfants sont morts en bas âge ; Mamadou présente un cas de pseudo-hermaphrodisme androgyne. Vous remarquerez le volume réduit du pénis ; son incurvation accentuée vers une fente vulvaire où il tend à se cacher ; la division du sac scrotal en deux grandes lèvres assez nettement constituées. Dans la grande lèvre droite on trouve un testicule qui n'a pas achevé sa migration. Le testicule gauche n'a pas quitté la cavité abdomino-pelvienne. Les seins ont le volume de ceux d'une jeune fille à l'époque de la puberté ; les cuisses sont du type féminin et le bassin assez largement évasé.

A sa naissance Mamadou a été déclaré comme un enfant du sexe féminin. Cette déclaration a dû être rectifiée huit jours après. Il a été élevé comme un garçon.

C'est un élève studieux, intelligent, de conduite exemplaire.

Ce n'est pas dans le but d'exciter votre curiosité que j'ai demandé aux parents de cet enfant de bien vouloir nous l'amener aujourd'hui, mais pour vous prier de me donner votre avis sur ce qu'il serait opportun de faire pour cet enfant qui souffrira considérablement à l'âge adulte de son infirmité si l'on n'y remédie pas. Pour bien fixer les idées, je vous rappelle que le Docteur Le Dantec et le Docteur Nogue ont présenté ici, en décembre 1919, un cas de pseudo-hermaphrodisme androgyne. Les caractères sexuels féminins de cette jeune fille de 17 ans, car cet hermaphrodite avait toujours été considéré comme appartenant au sexe féminin, étaient beaucoup plus accentués. Chez elle, la fente vulvaire se continuait par un véritable vagin long de 10 cm. et dans la grande lèvre droite se logeait un testicule. Cet hermaphrodite fut très habilement opéré : amputation du pénis ; castration ; dilatation du vagin. Cette personne put se marier, mais j'ai appris qu'elle fut, après quelques jours, répudiée par son mari parce qu'il ne pouvait pas se loger suffisamment dans un vagin de 10 cm. de profondeur. Vous savez que nous sommes dans une contrée où l'organe de la copulation de l'homme atteint parfois des dimensions ahurissantes. L'enfant

que je vous présente est encore à l'âge où ses glandes génitales peuvent contribuer pour une part importante, au développement des organes génitaux externes. En plus des améliorations qu'une intervention chirurgicale pourra lui apporter, une opothérapie bien conduite compensera peut-être les déficiences qui subsistent ici en pleine période de puberté.

En effet, si au point de vue embryologique les organes génitaux internes et externes n'ont rien de commun, il n'en est pas de même au point de vue physiologique. Il est démontré qu'à la période de puberté les glandes sexuelles concourent avec d'autres glandes endocrines telles que l'hypophyse, la thyroïde et ses annexes, la cortico-surrénale, le thymus, quand il subsiste, au développement des organes génitaux externes, à la pousse des poils du pubis et des aisselles, à l'accroissement des glandes mammaires, en somme aux modifications importantes qui caractérisent cette phase essentielle de l'existence de l'homme.

De plus cette anomalie qu'est l'hermaphrodisme retentit fréquemment sur le psychisme de celui qui en est affligé.

A propos de ces deux cas, une discussion s'engage sur la fréquence des malformations congénitales chez les Peuples de l'Afrique. Des rapporteurs seront ultérieurement désignés pour faire une étude d'ensemble de cette question.

Communications

Contribution à l'étude de la vaccination préopératoire,

Par J. D. Ricou.

Nous avons pratiqué, aussi souvent qu'il nous était possible de le faire, la vaccination préopératoire : nous en avons toujours tiré un réel bénéfice : quelquefois, alors que nous ne recherchions que le refroidissement d'une suppuration afin d'opérer au minimum et de hâter la convalescence, il nous est arrivé d'obtenir une guérison idéale, c'est-à-dire sans intervention.

Notre expérience des vaccinations préopératoires qui nécessitent 18 à 20 jours de préparation dans les cas d'opérations aseptiques, et destinées à combattre les complications septiques n'est pas faite. Nous essayons, en effet, de généraliser ce procédé dans les services qui nous sont actuellement confiés.

Les observations que nous avons détaillées, dans cette note, ont été choisies parmi celles qui nous ont paru les plus démonstratives. Nous avons usé de la vaccination dans les cas d'ostéomyélite dentaire, sans séquestre, de périnéphrite suppurée, de myosite suppurée, d'adéno-phlegmons si fréquents en A. O. F., d'arthrites purulentes, de synovites palmaires ou radiocarpiennes, et même de poradénite aiguë.

Toutefois il semble que l'on appréhende encore de provoquer un choc toujours désagréable chez des fébricitants infectés et débilités. Il est certain que l'on oblige ces malades, dont l'état est pré-septicémique, à faire les frais de nouveaux efforts défensifs. Mais nous pensons avec P. Mornard que la pyrexie est d'au tant plus marquée et le choc d'autant plus violent que l'action sera bienfaisante.

Nous avons le plus souvent employé le stockvaccin Delbet (Propidon), quelquefois le tétra-vaccin antipyogène. Nous préférons le propidon dans les cas où l'intervention s'impose, son action nous a paru plus violente, mais plus sûre et plus rapide. Nous n'avons jamais usé des fortes doses préconisées par P. Mornard (*Press. Médic.*, nov. 1927). Nous débutons par une première injection de 1 cm^3 1/2 à 3 cm^3, profondément sous la peau, le surlendemain la deuxième injection de 3 à 4 cm^3 est faite, et nous intervenons les jours suivants.

A la vérité, ces injections provoquent un certain malaise général, une zone inflammatoire et douloureuse autour du point inoculé : ces petits incidents sont calmés par les pansements humides laudanisés et par de l'aspirine. Nous n'avons jamais noté d'accident sérieux.

Nous pensons que ces deux injections suffisent, car l'organisme ne saurait réagir à répétition, sans s'épuiser, et qu'il est inutile de prolonger l'action du stockvaccin : l'effort demandé au malade par le chirurgien est ou n'est pas obtenu après la deuxième injection et si la courbe thermique et l'évolution clinique le permettent, on peut surseoir à l'intervention jusqu'au moment où la guérison naturelle est jugée impossible et l'acte chirurgical indispensable.

Il existe donc deux points délicats dans l'usage du stockvaccin, d'une part l'évaluation du pouvoir défensif du malade, qui est donnée par sa réaction pyrétique à la première injection,

d'autre part, la détermination de la nécessité de l'intervention et son heure optima.

Jusqu'ici nous avons employé le stockvaccin, tablant sur sa polyvalence, sans recherche systématique des microbes en jeu. Cependant BÉCART, GÆLINGER et P. MORNARD ont pu par leurs travaux montrer le bénéfice que l'on pourrait obtenir en déterminant par la formule leucocytaire 2 types d'infection : l'infection cæcale (strepto-staphylo-, entérocoque) et l'infection bacillaire (coli-paracoli et Lœfler).

Il sera donc à souhaiter que nous puissions disposer des stockvaccins des 2 types, aussi, sinon plus actifs que le semble le Propidon actuel.

Pour nous, nous avons foi dans l'avenir de la vaccination préopératoire et nous pensons qu'elle tiendra, bientôt, une place aussi importante en chirurgie que celle que l'asepsie occupe actuellement.

Voici les observations qui nous ont paru intéressantes à vous soumettre.

OBSERVATION I. — *Phlegmon périnéphrétique, variété sous-rénale, avec contracture du psoas par contact du foyer inflammatoire (pseudopsoïtis) traité par vaccination préopératoire. Intervention. Guérison.* — BOURAÏMO BOKOUM, tirailleur évacué de Podor sur l'hôpital de Saint-Louis, avec diagnostic : mauvais état général ; le 7 mars 1927 entré dans le service de Médecine, il est traité par l'iodure de potassium et des injections de novarsénobenzol et de cyanure de mercure. La réaction de BORDET-WASSERMANN aurait été positive le 11 mars 1927, évacué le 19 mars sur le service de chirurgie avec le diagnostic : arthrite coxo-fémorale.

Antécédents : 1.925, gonorrhée; 1.926, diarrhée dysentériforme. Actuellement, mauvais état général, amaigrissement, teinte patate des téguments. Température rectale 1-39°3. Le malade qui marche la jambe droite fléchie, l'abdomen abaissé à angle aigu, le bassin rejeté en arrière, prenant appui sur le talon antérieur du pied monte cependant sans aide sur la table d'examen. Couché, la cuisse gauche est fortement fléchie, et dès que le malade essaie de l'étendre la région lombaire s'excave. La région inguino-crurale est normale. La pression décèle des points douloureux : au niveau de l'insertion fémorale du psoas-iliaque, un peu au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au niveau du triangle de J. LOUIS PETIT, et dans l'angle costo-vertébral un peu au-dessous de la 12e côte. L'examen du ventre est facile, pas de défense, la paroi est maigre, le cæcum est souple, mobile, mais en dehors du point de MAC BURNEY, on perçoit une tuméfaction irrégulière appliquée contre la fosse iliaque remontant vers la région lombaire. Toutes les recherches classiques d'atteinte de l'articulation sont négatives, mais en appuyant fortement sur le genou, la colonne lombaire s'excave et le malade se met en lordose de compensation.

Pas d'œdème ni de tuméfaction lombaire visible, les urines sont claires, mais avec quelques filaments : à la pression uréthrale, il sourd du méat urinaire un peu de sérosité laiteuse qui est recueillie et envoyée à

l'examen bactériologique. Le toucher rectal ne révèle aucun point douloureux, le 19 mars 1re injection de propidon 3 cm³, la réaction pyrétique donne 39°4, les jours suivants, la température s'abaisse en lysis et il y a déjà amélioration des symptômes douloureux, le 22 au matin, 2e injection de propidon 4 cm³, la réaction pyrétique s'élève à 39°6.

La température dès lors oscille entre 37° et 38°, le pseudo-psoitis est identique, mais le malade circule et ne paraît plus souffrir malgré l'étrangeté de sa démarche. On ne saurait plus espérer une guérison par vaccinothérapie, d'ailleurs le propidon fait défaut, le traitement ne peut plus être continué par raison majeure.

Interventron : chloro position dorso-lombaire cambrée. Incision lomboiliaque. Section des muscles du plan rétro-rénal. Après avoir repéré le bord externe du carré des lombes, on incise l'aponévrose du transverse dans l'étage inférieur du quadrilatère de GRYNFELT pour éviter la section inutile du petit dentelé puisque la collection est basse.

On tombe sur une graisse épaisse, indurée « tout en noyau », de caractère nettement inflammatoire, le rein dont le pôle inférieur est reconnu sain n'est pas dégagé ; on dissocie au doigt cette gangue adipeuse en décollant assez difficilement le péritoine. On arrive enfin à la fosse iliaque, et on reconnaît, par palpation à travers le péritoine, un cæcum souple mobile et un cordon vermiforme qui est sans nul doute l'appendice. Sur le bord externe du psoas, le doigt, après avoir senti une plus grande résistance du tissu graisseux, ouvre une poche qui laisse écouler 150 cm³ de pus jaunâtre, inodore et de caractère louable. En remontant, une 2e petite poche est ouverte, enfin plus près de la ligne médiane une 3e petite poche est trouvée, le doigt en dissociant leur paroi, les met largement en communication.

Lessivage à l'éther, pansement à la compresse, drain n° 40 en haut, drain n° 40 en bas, mèche au milieu, 2 points de suture à l'angle supérieur de l'incision. Les suites opératoires sont bonnes, le premier drain est enlevé au 3e jour, le deuxième est retiré au 6e jour, les mèches sont changées à chaque pansement après lavage à l'éther.

Dès le lendemain le malade a pu étendre complètement sa jambe. Il se lève au douzième jour de l'intervention. Il est définitivement guéri 3 semaines après et quitte l'hôpital en parfait état.

Nous avons voulu détailler cette observation parce qu'elle confirme les idées actuelles sur l'évolution et le traitement de la périnéphrite suppurée.

En effet nous notons :

1° Une évolution lente (près de 2 mois) d'un phlegmon sous-rénal à pathogénie imprécise puisque les antécédents ont révélé d'une part une gonococcie chronique et d'autre part des troubles intestinaux. Une évolution perfide conduisant à un premier diagnostic, vague : mauvais état général, puis à un deuxième, faux, arthrite coxo-fémorale.

2° Le pseudo-psoitis qui oblige le malade à chercher une attitude favorable contre la douleur (flexion sans abduction du membre inférieur ni rotation du pied, attitude assez souvent notée dans les variétés sous-rénales). Nous pensons que la réac-

tion du psoas au contact du foyer inflammatoire est d'autant plus accentuée que l'atmosphère adipeuse de la loge rénale est devenue dure, scléreuse « à noyau ». Nous l'avons constatée, surtout marquée au niveau des poches purulentes. Ces collections tendues, sans fuite facile, vers les points déclives constituent des éléments de compression ou d'irritation pour les branches du plexus lombaire. Ce qui tendrait d'ailleurs à expliquer les irradiations douloureuses ressenties par le malade, à la partie supérieure de la fesse, à la face externe de la cuisse et au voisinage du pli génito-crural (territoire des abdomino-génitaux, du génito-crural, et du fémoro-cutané) : (phénomène un peu comparable à celui du signe de Romberg dans la hernie obturatrice).

3° Nous avons utilisé le propidon dès que nous avons eu présomption d'un abcès périnéphrétique, essayant d'obtenir par la vaccinothérapie une guérison sans intervention qui eût été idéale. Des faits analogues ont été signalés (Pigeon et Lavoine, *Société de Médecine militaire*, 1925).

Si nous n'avons pas réussi au sens strict, nous sommes convaincus que l'évolution du phlegmon a été modifiée favorablement : la vaccination préopératoire a donc facilité l'intervention et certainement hâté la guérison.

Observation II. — *Arthrite purulente du genou et récidive d'une ostéomyélite du tibia et du péroné, après 5 ans traité par vaccination préopératoire. Guérison sans intervention.* — J... aurait été atteint en 1922 d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia qui aurait nécessité 4 interventions successives et 8 mois d'hospitalisation. Sorti de l'hôpital avec une ankylose presque complète de son genou gauche et une amyotrophie marquée de la cuisse et de la jambe, il aurait récupéré tous les mouvements du membre, au point qu'il a pu s'expatrier et occuper un emploi à la colonie.

Le 12 octobre 1927 il éprouve à son réveil, et sans raison apparente, une violente douleur au genou gauche, accompagnée de frissons et de fièvre. Le 17 octobre, il est hospitalisé à l'hôpital de Dakar, l'amyotrophie très marquée du membre met en relief un énorme genou globuleux, chaud, dont la synoviale est épaisse et très tendue. L'épiphyse tibiale est déformée, aplatie, élargie et couturée de cicatrices adhérentes au plan osseux. D'autres cicatrices latérales marquent les anciennes incisions de drainage du cul-de-sac sous-quadricipital. Il est impossible de toucher au membre sans faire pousser des cris au malade. Des points très douloureux existent au niveau de la tête péronière, du rebord tibial externe et au creux poplité qui est fortement bombé.

La ponction de l'articulation donne issue à 150 cm³ de liquide filant, louche, purulent à la fin de l'écoulement.

L'examen bactériologique ne révèle aucun germe : la température oscille depuis 5 jours autour de 39°, l'état général est franchement mauvais, le malade est très amaigri, la langue est sale, les yeux brillants, la

peau sèche. Il ne peut dormir, et des douleurs pongitives, intolérables ne lui laissent aucun instant de repos.

Le 20 octobre, 2e ponction qui donne issue à 100 cm³ de liquide purulent. La 3e ponction faite le 23 octobre donne encore du pus hématique. Aucun germe à l'examen direct. La radiographie décèle : « une ostéite ulcéro-destructive des deux os de la jambe, avec une légère prolifération ostéoplastique de la face externe du tibia et de la tête péronière, une destruction du canal médullaire, avec décalcification avancée et bourgeonnement ostéophytique du plateau tibial externe ». Pas de séquestre visible (Dr Conil).

Le 24, propidon 1 cm³ 1/2. Réaction pyrétique 40°.

Le 27, propidon 4 cm³. Réaction des troubles généraux et sédation des douleurs, la synoviale toujours épaisse n'est plus tendue. Les jours suivants le malade dort bien, réclame à manger, le 12 novembre on commence l'héliothérapie. Le 10 décembre, le malade peut faire quelques pas avec ses béquilles. Le 25 décembre, il quitte l'hôpital, la jambe raide mais la flexion active est amorcée, il peut prendre appui sur son membre.

Le 12 janvier, la flexion est à 135°, les mouvements actifs et passifs ne sont pas douloureux. Le malade dont l'état général est très satisfaisant a pu reprendre son emploi.

Observation III. — Mme M. A... ayant été atteinte d'otite moyenne suppurée depuis 2 mois, se présente le 6 novembre 1927 à la consultation avec une tuméfaction rétro-auriculaire droite, fluctuante, rouge et douloureuse.

La radiologie donne l'interprétation suivante : « Mastoïde ostéoporeuse, avec léger épaississement de la table externe sans pus visible ».

Intervention : incision rétro-auriculaire, de la poche purulente souscutanée après rugination de la mastoïde, on aperçoit un point de nécrose osseuse qui conduit à l'antre. Anthrotomie large en cavité de dépouille. Drainage et Dakin intermittents. Suites très favorables, cependant le 14 octobre, la température s'élève et marque les jours suivants une ascension vespérale, le malade se plaint d'avoir les mouvements de latéralité du cou douloureux. En pressant sur le sterno-cléido-mastoïdien on provoque une douleur vive, et on trouve, sous la masse musculaire un peu d'empâtement.

15 novembre, propidon 1 cm³ 1/2 : réaction pyrétique 38°3.

17 novembre, propidon 3 cm³ : réaction pyrétique 39°4.

Le 29, nouvelle intervention : mastoïdectomie En pressant sur le sterno-cléido-mastoïdien on fait sourdre dans la plaie opératoire du pus épais. Les jours suivants, la température est normale et la guérison s'achève sans incident. La malade sort en excellent état le 15 décembre.

Observation IV. — *Poradénite aiguë traitée par propidon et hémothérapie. Guérison.* — B..., 51 ans, 20 ans de séjours coloniaux, sans autres antécédents que le paludisme, aurait été pris vers le 25 août d'une sorte de malaise général, avec courbature généralisée, violentes céphalées, état nauséeux et fièvre vespérale assez forte.

Le 30 août il ressent une gêne à l'aine droite et perçoit un petit ganglion dur, roulant sous le doigt et très douloureux : appréhendant la peste, ce bubon est ponctionné et la recherche du B. de Yersin est négative.

Dès lors les phénomènes généraux s'accentuent, la fièvre affecte une courbe septicémique. Le 23 août nous constatons, au-dessus du pli inguino-crural droit, une masse ganglionnaire du volume du poing, formant un bloc dur, et fixé au-dessus de la veine iliaque. La peau est rouge luisante, chaude, sans point de fluctuation et le moindre attouchement, fait naître les plus vives douleurs : l'état général est déchu. l'amaigrissement marqué, la peau sèche et brillante, état saburral des voies digestives. L'insomnie et les souffrances rendent le malade irritable : la température oscille entre 37° le matin et 40° le soir.

Le 20, autohémothérapie, 20 cm³.

Le 21, propidon 1 cm³ 1/2, réaction pyrétique 40°8, les jours suivants pansements humides à l'eau blanche.

Le 24, autohémothérapie, 20 cm³.

Le 27, propidon 3 cm³, réaction pyrétique 40°9.

Le 29, autohémothérapie. Dès lors l'autohémothérapie est poursuivie seule avec des intervalles de 5 à 7 jours entre les injections. La courbe thermométrique s'est régularisée, dès la 2e injection de propidon, les grandes oscillations en aiguilles ont cessé, la masse ganglionnaire a perdu son caractère inflammatoire, les douleurs ont disparu. L'état général est amélioré.

Le 30 septembre le malade se lève et reprend ses occupations. A noter que 3 ponctions faites en vue de faire de l'autovaccin, n'ont jamais donné ni pus ni germes dans la sérosité. Actuellement le ganglion a disparu; les points des ponctions se sont transformés en fistulettes qui laissent écouler un peu de sérosité louche. L'état général est très satisfaisant.

OBSERVATION V. — *Synovite palmaire.* — IZCKOUN CITA. Entré le 31 décembre 1927 avec diagnostic : phlegmon de la main (opéré).

Présente une petite incision sur le bord cubital de la main par où sort du pus, dès que l'on presse sur la main. Les doigts sont en flexion, la main est tuméfiée, très douloureuse. Il existe au-dessus du pli de flexion du poignet une collection purulente sous une peau sphacélée et parsemée de phlyctènes. Le canal radiocarpien est rempli de pus.

2 janvier, propidon 3 cm³, température 39°.

3 janvier, propidon 4 cm³, température 40°, incision palmaire et ouverture de la poche purulente au poignet : drain n° 10 allant du cul-de-sac antibrachial à la gaine synoviale palmaire interne.

Le 8 on enlève les drains. Le 15, la cicatrisation est presque complète, les doigts et le poignet sont parfaitement souples et mobiles.

Hôpital principal de Dakar.

Société des Sciences Médicales de Madagascar (1).

SÉANCE DU 19 JANVIER 1928

Président d'Honneur . .	M. le Médecin-Inspecteur THIROUX.
Vice-Président	Dr RENCUREL.

Bureau pour 1928 :

Président	Dr FONTOYNONT.
Vice-Présidents	Dr RENCUREL. Dr TRAUTMANN.
Secrétaire Géneral . . .	Dr GIRARD.
Secrétaire des Séances .	M. LURAT.
Trésorier	Dr ROBIC.

Allocution du Médecin Inspecteur THIROUX,

Président d'Honneur de la Société des Sciences Médicales de Madagascar.

Notre Société a été fondée en 1909, sous les auspices d'hommes qui désiraient, comme le dit l'article 2 des Statuts, le progrès des Sciences Médicales de Madagascar.

Elle s'est développée dans son cadre local, publiant un bulletin dans lequel on retrouve de bons travaux concernant le paludisme, le béribéri, les mycoses, le trachome, la rage, le parasitisme intestinal, le cysticercose humaine, ainsi que des interventions chirurgicales intéressantes.

Elle n'avait qu'un défaut, c'est d'être restée trop locale. A l'heure où nous vivons, nous n'avons plus le droit d'ignorer ce qui se fait dans les pays voisins et nous pourrions paraphraser ici un passage de Lucrèce : « Je suis médecin et je ne puis considérer comme étranger rien de ce qui est médical ».

Nous avons donc le devoir non seulement de connaître ce qui se fait dans les autres pays de notre domaine colonial, mais aussi de faire connaître, en dehors de Madagascar, les événements médicaux qui s'y déroulent.

Cet ensemble de vues sur la médecine coloniale a été réalisé

(1) Notre Société a été rattachée à la Société de Pathologie exotique de Paris, après entente avec celle-ci, par arrêté du Gouverneur Général en date du 30 décembre 1927.

par la Société de Pathologie Exotique, depuis de nombreuses années déjà, et le *Bulletin* de cette Société est actuellement le memento où l'on puise la bibliographie de toutes les questions de la pathologie coloniale.

Notre *Bulletin* était resté un peu trop local. Semblable à une jeune fille, élevée dans sa famille, notre Société n'avait pas encore envisagé le rôle social qu'elle doit remplir. La voilà nubile, et l'union qui s'est accomplie avec la Société de Pathologie Exotique, lui permet de remplir ses obligations dans l'ensemble médical de l'Empire colonial français, en même temps qu'elle constitue pour la société malgache un grand honneur dont le mérite revient à ceux qui ont dirigé ses destinées.

Qu'il me soit permis de saluer parmi les membres fondateurs, ceux qui, de près ou de loin, appartiennent encore aux cadres du personnel médical de la Colonie, MM. CAROUGEAU, FONTOYNONT, MONNIER et d'envoyer nos souvenirs émus à ceux d'entre eux qui ont disparu et en particulier à mon vieil ami le docteur VILLETTE.

Honneur oblige. La Société des Sciences Médicales de Madagascar devient filiale d'une Société qui compte, parmi ses membres, tous les grands noms de la médecine exotique; qui a été présidée par le Professeur LAVERAN et le Professeur MESNIL. C'est une lourde tâche que d'apporter régulièrement à une Société telle que la Société de Pathologie Exotique, une contribution de valeur et sortant de la banalité des faits observés chaque jour. Votre vice-président, le docteur GIRARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, a pensé que le moment était venu de réaliser un désir qui nous était cher à tous. Plus que tout autre, il sait quelles sont les ressources du pays en relations intéressantes, et je souhaite que la Société des Sciences Médicales de Madagascar, devenue filiale de la Société de Pathologie Exotique, tienne brillamment son rôle, sous l'égide protectrice de sa grande aînée.

Allocution du docteur RENCUREL,

Vice-Président.

Mes chers Collègues,

L'absence de notre cher Président, le docteur FONTOYNONT, actuellement en congé en France, me vaut l'honneur de prendre la parole à cette séance pour saluer l'acte d'adoption qui doit

rattacher notre Société à la Société de Pathologie Exotique de Paris.

A celui qui a été le créateur et l'animateur de notre groupement, appartenait le privilège de vous dire combien était nécessaire, dans les circonstances nouvelles survenues depuis la guerre, de rechercher un appui moral et matériel auprès d'une Société mère qui déjà a étendu son bras protecteur sur notre sœur de l'A. O. F.

Je suis sûr que le docteur Fontoynont se réjouira dans son orgueil paternel, d'une alliance qui, sans porter atteinte à notre indépendance, nous permettra de vivre aisément en état de symbiose avec un puissant organisme.

C'est au médecin-inspecteur Thiroux et au docteur Girard, que revient tout le mérite d'avoir préparé ces destinées nouvelles.

Désormais notre Société sera placée, avec votre approbation que je crois sans réserve, sous le patronage de la Société de Paris. Elle bénéficiera sans rien sacrifier de sa personnalité propre, des avantages dévolus aux filiales de cette Société, entre autres d'une réduction notable de ses frais annuels.

Il a fallu cependant, par quelques modifications de détail, mettre nos statuts en harmonie avec notre nouvelle existence. C'est ainsi qu'au lieu d'un seul vice-président, nous devrons en avoir deux. Le docteur Trautmann dont la distinction professionnelle et littéraire est particulièrement appréciée dans les milieux avertis des choses coloniales, a été désigné par nos suffrages pour cette fonction, en remplacement du docteur Girard appelé à devenir le secrétaire général.

Ce n'est pas à vous, Messieurs, que je dirai combien l'activité et le dévouement scientifiques du directeur de l'I. P. de Tananarive le désignaient pour cette ingrate et féconde fonction. Mieux que tout autre, par les laboratoires, il est placé au centre même des travaux qui intéressent la pathologie et l'hygiène. Il est à la fois l'ouvrier et le maître qui dispose des matériaux où notre *Bulletin* pourra puiser mensuellement pour honorer les pages qui lui sont allouées.

Vous savez en effet que nous disposerons de 100 pages annuelles environ, incorporées sous le titre de notre Société, au *Bulletin* de la Société mère, sous forme de Compte Rendu de nos séances. Il va sans dire que cette limitation à 100 pages de texte, encore qu'elle paraisse suffisante pour l'ensemble de nos travaux annuels, n'est pas d'une stricte rigueur. Il sera toujours possible d'élargir cette contribution lorsque l'intérêt des communications l'imposera. D'autre part, une nécessité de concision

est un bonne règle pour tout mémoire, et pour des extraits de nos toujours longues discussions.

Les membres titulaires recevront le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, avec ses annexes de l'A. O. F. et de Madagascar. Ce fascicule, par des abonnements à prix réduit, sera mis à la portée de tous les médecins de la Grande Ile. Il distribuera jusque dans les parties les plus éloignées la pensée de ses collaborateurs, depuis les plus illustres jusqu'aux plus modestes chercheurs.

J'espère, mes chers Collègues, que vous apprécierez tout l'honneur de notre rattachement à une Société fondée par l'illustre LAVERAN et qui, sans faire partie de l'Institut Pasteur, vit du moins dans son ombre magnifique.

Je me permettrai, pour éviter toute erreur d'interprétation, d'ajouter que notre Société ne devient pas pour cela une Société préoccupée seulement de recherches bactériologiques. Bien au contraire, elle demeurera surtout, elle doit demeurer une Société de médecins, de chirurgiens, de pharmaciens, de vétérinaires, en un mot de praticiens pour qui la clinique est souveraine maîtresse et la bactériologie la science des preuves étiologiques.

Communications

Accidents anaphylactiques immédiats et graves consécutifs à une vaccination jennérienne,

Par G. GIRARD et CH. RANAIVO.

Madame A., 31 ans, race Hova, paludéenne, prédisposée vraisemblablement par ses antécédents héréditaires (nombreux asthmatiques dans sa famille), a été atteinte, à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique faite en 1914, d'accidents anaphylactiques apparus 2 heures après l'injection : suffocations, fièvre, éruption urticarienne généralisée. La crise dura 24 heures. Depuis cette époque persiste un état de sensibilisation auquel peuvent être rattachés une série de troubles que nous résumons : De 1916 à 1918, hémophilie au cours d'accès

de paludisme ; la moindre piqûre ou érosion cutanée est suivie d'hémorragie, les règles sont anormalement abondantes. Atteinte de diphtérie en 1922, Madame A. refait, malgré une piqûre d'adrénaline et trois injections désensibilisantes de sérum, les mêmes accidents qu'en 1914, plus violents toutefois, avec vomissements fréquents. La crise survient moins de 2 heures après l'injection totale de sérum et dure trois jours. Dix jours après, éruption diagnostiquée psoriasis, qui persiste encore, mais très discrète, sur le bras gauche. En mars 1923, un médecin tente contre cette affection tenace l'injection d'auto-sang ; le premier essai est suivi de frissons, de nausées et de lipothymie pendant quelques heures; le deuxième, effectué le surlendemain, s'accompagne d'accidents beaucoup plus graves : angoisse précordiale, tachy-arythmie, pouls filiforme, vomissements incoercibles, état syncopal de 3/4 d'heure ; la malade reste affaiblie pendant plusieurs jours. De fortes crises d'asthme apparaissent alors, avec de violentes migraines ; des injections d'entéro-antigène Danycsz apportent un répit de deux ans et demi pour l'asthme dont les crises reprennent, en mai 1927. Enfin, depuis plusieurs années, l'ingestion d'œufs, de poisson, de crustacés, détermine régulièrement de l'urticaire et la malade a dû suivre un régime en conséquence.

Le 25 novembre 1927, à 9 h. 30, Madame A. subit la vaccination jennérienne : deux scarifications à la cuisse droite ; presque aussitôt les points inoculés sont le siège de démangeaisons ; à 10 heures, chacun d'eux est entouré d'une plaque d'urticaire de la surface d'une pièce de 5 francs ; puis, très rapidement l'éruption se généralise à tout le tégument, la face est tuméfiée, les membres énormes et d'une dureté ligneuse ; le prurit est intolérable ; à 10 h. 30, la malade est en pleine crise d'anaphylaxie : angoisse précordiale, vomissements incessants, arythmie, pouls filiforme et incomptable. Injection d'adrénaline à 10 h. 45 et de morphine à 11 heures qui entraîne deux heures de sommeil ; à 14 heures convulsions, puis perte de connaissance pendant 20 minutes ; la dyspnée est telle qu'un médecin, parent de la malade, songe à lui faire une trachéotomie ; nouvelle injection d'adrénaline ; vers 16 heures, amélioration sensible de tous les symptômes, l'urticaire est déjà moins apparent, tout danger semble écarté. Rétablissement complet après trois jours.

Les circonstances dans lesquelles sont survenus ces accidents n'ont pas permis de rechercher au laboratoire les éléments caractérisant la crise colloïdoclasique, mais l'ensemble des symptômes cliniques a été des plus typiques et ne laisse aucun doute sur leur nature anaphylactique. Le point de départ nettement

précisé au niveau des scarifications vaccinales où ont débuté l'urticaire et le prurit, permet aussi de considérer le vaccin jennérien comme l'élément déchaînant de la crise. Y a-t-il, parmi le complexe protéinique que représente ce produit, un constituant à incriminer spécialement ? D'après les renseignements fournis par la malade, les fleurs de lilas et de mimosa auraient chez elle déterminé certaines crises d'asthme, mais quand bien même quelques grains de pollen se seraient incorporés au vaccin pendant sa récolte ou son broyage, nous ne saurions comparer à une crise d'asthme les accidents de choc constatés. Les accidents anaphylactiques antérieurs ont du reste été déterminés par des causes diverses, injection ou absorption de protéines hétérogènes (sérum antidiphtérique, œufs, poisson, crustacés) ou même d'albumine de la malade, physiquement modifiée au cours de l'injection d'auto-sang. Dans le cas actuel, le vaccin jennérien représente une albumine hétérogène qui ne semble pas jusqu'ici avoir été signalée comme susceptible de déterminer un choc anaphylactique immédiat. Il n'est pas non plus sans intérêt de faire remarquer que les phénomènes généraux enregistrés par de nombreux auteurs (Vallery-Radot, Huguenau, Richet, Jacquelin, etc.), au cours de cuti-réactions protéiniques peuvent prendre une allure grave et qu'une prudence extrême s'impose dans ce mode d'investigation chez des personnes particulièrement prédisposées au choc anaphylactique, comme la malade qui fait l'objet de cette observation.

Ajoutons enfin que Madame A. fut vaccinée contre la variole sans incident avant sa première injection de sérum antidiphtérique, que la vaccination de novembre 1927 ne fut pas suivie de succès, que ses deux enfants vaccinés en même temps qu'elle le furent avec succès et sans aucune suite fâcheuse, comme les nombreuses personnes qui furent inoculées avec la même souche de vaccin.

Note sur la cysticercose bovine à Madagascar,

Par A. Poisson et Randiambelona.

Sans être aussi fréquente que la cysticercose porcine, la cysticercose bovine causée par l'invasion dans les muscles du bœuf du *cysticercus bovis* est assez répandue à Madagascar. Les archives du Service vétérinaire relatent plusieurs cas de ladrerie du bœuf malgache. En 1906, le vétérinaire Grandmougin, en service

à Tuléar, écrit : « il m'est impossible de préciser si les nom-« breux cas observés de *Teniasis* chez l'homme, tant Européens « que tirailleurs sénégalais sont, comme on l'a prétendu, d'ori-« gine bovine ».

En 1912, l'un de nous constate à Betroka un cas de ladrerie du bœuf sur une tuée de 25 animaux sacrifiés à l'abattoir. En 1919, aux usines de Boanamary (Majunga), nous trouvons 2 bœufs ladres sur un lot de 401 venant de Maintirano et deux autres sur un lot de 373 venus du pays sakalava (Randriambelona). En 1914 et 1915, le vétérinaire Tissié en avait déjà observé 3 cas. En 1924 et 1925, 3 cas sont constatés à l'abattoir de Tuléar (Randriambelona). Les cysticerques sont nombreux ; la maladie est généralisée à presque tout le système musculaire et les vésicules sont au moins aussi grosses que chez le porc.

En juillet 1927, à l'abattoir de Tananarive, deux petits cysticerques, en partie calcifiés, sont trouvés dans le cœur et les piliers du diaphragme d'un bœuf ; Tissié avait aussi fait une constatation analogue. En octobre, plusieurs vésicules provenant d'un veau tué le matin sont apportées au laboratoire vétérinaire ; elles montrent des scolex de « Ténia inerme » ; quelques jours après, un nouveau cas est constaté à l'abattoir de la capitale.

En mars 1927, l'un de nous (Poisson) était appelé à déterminer la nature de parasites courts, aplatis et très mobiles, rejetés par une personne européenne. Il s'agissait d'anneaux de ténia inerme. Le malade porteur de ces parasites était anémié et avait été alimenté avec de la viande crue de bœuf.

Ces observations permettent de constater plusieurs faits :

1° La présence du *tenia saginata* et de son cysticerque dans les parties ouest et sud-ouest de l'île. En effet, bon nombre de bœufs abattus à Betroka et à Tananarive viennent du sud ou de la région occidentale ;

2° La dimension des vésicules indiquées dans la plupart des auteurs comme plus petites que celles du porc, n'est pas un caractère constant ;

3° La calcification dans beaucoup de cas est la terminaison de cette affection ;

4° Il est indispensable de faire une inspection très soigneuse des animaux pour découvrir les vésicules ;

5° Les vésicules du veau examinées au laboratoire ont montré que les scolex se rapprochent beaucoup des types décrits sous le nom de *T. africana*, Von Linslow 1900, *tonkinensis* Raillet et Henry 1905, etc.

Ces ténias se reconnaissent facilement à l'aspect étoilé des

ventouses, à l'absence du cou ; ce sont des formes plus ou moins contractées, mais les études de GUIART et BRUMPT ont montré malgré cela qu'il s'agissait toujours du *T. saginata* Gœze.

Il est beaucoup plus facile, comme le fait remarquer le professeur BRUMPT, de déceler le cysticerque du porc que celui du bœuf ; nous avons obtenu des préparations visibles en employant la méthode de LANGERON, par digestion artificielle, compression entre deux lames, déshydratation et montage au baume.

La résistance du cysticerque du bœuf aux agents de stérilisation étant moindre que celle du porc, il suffit de faire cuire convenablement (2 heures dans l'eau bouillante) la viande de bœuf ladre pour qu'elle soit inoffensive, comme il est de règle de le faire pour le porc dans les abattoirs de la colonie, sauf les cas de généralisation où la destruction et l'enfouissement s'imposent naturellement.

ERRATA

Bulletin n° 2, 1928. — Page 88, la phrase omise suivante est à rétablir : « frappa 28 Sénégalais qui furent hospitalisés à Bordeaux, et 124 qui furent hospitalisés à Mont-de-Marsan ».

Plus bas, lire : « enanthème buccal », au lieu de exanthème.

Page 89, lire : Nous arrivons ainsi aux *mêmes* conclusions que SABRAZÈS et MASSIAS....

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archiv für Schiffs..., t. XXXII, f. 3, mars 1928.

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 1, janvier 1928.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VII, f. 9, 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 1, janvier 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 190, et Renseignements, déc. 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 7, janvier 1928.

Geneeskundig..., t. LXVII, f. 6, 1927.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 1 et 2, 20 janv. et 10 février 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. L, f. 2, février 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 3, 4, 5, 1er et 15 fév. et 1er mars 1928.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 10, janvier 1928.

Malariologia, n° 1, 31 janvier 1928.

Marseille Médical, n° 3, 25 janvier 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 4, 5, 15 févr. et 1er mars 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 3, novembre 1927.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 2, février 1928 (Séries A et B).

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 1, janvier 1928.

Revista di Malariologia, t. VI, f. 6, nov.-déc. 1927.

Revista Zootecnica, t. XIV, f. 169, octobre 1927.

Sciencia Medica, t. VI, f. 1, janvier 1928.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 4 et 5, janvier et février 1928.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 2, février 1928.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGT ET UNIÈME ANNÉE 1928 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 18 AVRIL 1928

PRÉSIDENCE DE M. GUSTAVE MARTIN, VICE-PRÉSIDENT

Conférence sur l'évolution clinique du pian.

M. L.-R. MONTEL (de Saïgon) présente, en projection, 74 clichés photographiques et radiographiques concernant le pian et son évolution clinique. Il expose, en même temps, le résultat de ses recherches, en Cochinchine, sur l'évolution clinique du pian qui, pour lui, est exactement calquée, en ce qui concerne ses périodes, sur celle de la syphilis.

Accident primaire. — Présentation de nombreux clichés représentant des chancres pianiques à diverses phases de leur évolution. L'auteur insiste sur les ressemblances morphologiques que le chancre pianique présente avec le chancre syphilitique (adénopathie satellite). Il en diffère par son siège, le plus souvent aux membres inférieurs, par ses dimensions toujours plus étendues, par sa propension au bourgeonnement, par sa persistance. Il n'a pas la tendance à la guérison spontanée qui caractérise le chancre syphilitique, il s'étend, se phagédénise, et enfin, se pianomise à la période des accidents secondaires frambœsiformes mais, surtout, il ne doit pas être confondu, comme on l'a fait trop souvent, avec le premier élément frambœsiforme

ou pianôme qui est un accident secondaire. Le chancre pianique précède de 1 mois 1/2 à 2 mois l'éclosion des accidents secondaires (clichés de 1 à 20).

Accidents secondaires. — Une roséole très prurigineuse (le prurit accompagne toutes les manifestations du pian) a été vue deux fois. Cet érythème est difficile à saisir sur des peaux foncées. Les véritables accidents secondaires débutent 1 mois 1/2 à 2 mois après le chancre, sous forme de macules furfuracées, farineuses, prurigineuses, achromiques, serpigineuses et polycycliques, généralisées à tout le corps avec siège d'élection sur le thorax. Ces macules ont un aspect tricophytoïde, elles sont semées de petites élevures cornées qui produisent une apparence de kératose pilaire (chair de poule pianique, aspect ansérin) et qui, vues à la loupe, sont en réalité de minuscules pianômes dont la plupart guériront spontanément pendant que d'autres poursuivront leur évolution jusqu'au pianôme vrai ou *frambœsia.* A la période des frambœsias typiques les macules furfuracées ont disparu par guérison spontanée, laissant à leur place une pigmentation persistante. Pendant toute cette période le chancre primaire peut persister ; des frambœsias typiques peuvent alors se développer sur les bords de ce chancre ou sur ses cicatrices. Ainsi, très souvent, la première frambœsia a-t-elle été prise pour le chancre pianique qui, lui, passait inaperçu le malade ne venant consulter qu'à la période de généralisation (clichés de 1 à 33).

Certaines lésions secondaires peuvent revêtir un aspect papulo-tuberculeux (cliché 21) ou psoriasiforme (clichés 29, 30, 31).

Les lésions hyperkératosiques de la paume des mains et de la plante des pieds avec fissuration et lésions tricophytoïdes sont la règle pendant toute la période secondaire et secondo-tertiaire (clichés 32, 33).

Accidents tertiaires. — Les clichés de 34 à 74 représentent des accidents ulcéro-gommeux des parties molles et des os, des lésions fistulisées ou guéries spontanément, des déformations osseuses considérables, incurvation, hypertrophie ou atrophie; 18 clichés de radiographies mettent en évidence les lésions osseuses tertiaires du pian. Elles sont caractérisées par de la périostite ossifiante, de l'éburnéation et, le plus souvent, par un processus éminemment destructif, ostéo-chondrite, ostéo-porose avec raréfaction des trabécules osseuses, ostéites raréfiantes. Des formes purement gommeuses, localisées, amènent des destructions osseuses à l'emporte-pièce, de véritables perforations de l'os que les radiographies mettent parfaitement en évidence.

Table des clichés (1)

Nos 1, 2, 3. — Chancres pianiques de la jambe et du cou-de-pied, persistant chez une femme et une fillette atteintes de pian secondaire généralisé.

Nos 4-5. — Chancre pianique de la lèvre inférieure datant d'un mois. Fillette de 4 ans. Adénopathie sous-maxillaire.

N° 6. — Chancres multiples de la jambe.

N° 7. — Chancre pianique ancien de la cheville (début 2 mois). Adénopathie inguino-crurale. Troubles trophiques de la peau. Pian généralisé.

N° 8.— Chancre cicatrisé. Cicatrices chéloïdiennes achromiques. Pianomisation de la cicatrice. Pian généralisé 2 mois après l'apparition du chancre.

Nos 9-10. — Cicatrice de chancre pianique datant de 10 ans (jambe gauche), aspect achromique, ivoirin, atrophique de la peau.

N° 11. — Chancre pianique ancien (datant de 8 mois), de la racine de la cuisse, région postérieure (fille 3 ans), placards secondaires papulo-squameux, achromiques, serpigineux apparus, sur tout le corps, un mois après le chancre : pianides secondaires.

Nos 12, 13, 14. — Chancre du lobule de l'oreille (datant de 3 mois). Eruption généralisée de papulo-pustules en voie de transformation en frambœsias typiques. Apparue un mois après le chancre.

Nos 15-16. — Développement d'une collerette de pianômes secondaires sur une cicatrice du chancre (jambe, début du chancre il y a 3 mois).

Nos 17, 18, 19, 20. — Chancre de la nuque (garçon 12 ans). Pianides secondaires en placards achromiques, furfuracés, serpigineux, papules hyperkératosiques agminées : chair de poule pianique.

N° 21. — Pianides secondaires tuberculo-pustuleuses, hyperpigmentaires apparues sur des placards achromiques précédents (chancre de la malléole il y a un an, femme de 40 ans).

Nos 22-23 — Pianides secondaires typiques en placards furfuracés achromiques, papules hyperkératosiques agminées en chair de poule.

Nos 24-25. —Pianômes secondaires ou « frambœsias » typiques. Adénopathies. Chancre du cou-de-pied gauche (homme 33 ans).

Nos 26-27. — Le même malade 4 jours après une injection intraveineuse de novarsénobenzol 0,15 cent , macules pigmentées à la place des pianômes.

N° 28. — Pianômes secondaires. « Frambœsias » typiques.

Nos 29, 30, 31. — Eruption pianique psoriasiforme généralisée apparue un an après le chancre. Chancre persistant (date de 2 ans) au-dessus du genou droit. Le même malade 10 jours après une injection de novarsénobenzol.

Nos 32-33. — Pianides hyperkératosiques fissuraires de la plante des pieds. Aspect tricophytoïde. Période secondo-tertiaire

N° 34. — Malades annamites atteints de pian tertiaire, formes ulcéro-gommeuses et ostéo-pathiques.

N° 35. — Fillette 14 ans (V. Pl. 34). Pian tertiaire ulcéro-gommeux de la main gauche datant de 8 mois. Début du pian il y a 5 ans,

N° 36. — La même main cicatrisée après traitement par le novarsénobenzol.

(1) Le double de ces clichés documentaires est déposé au Service de Microphotographie de l'Institut Pasteur (M. Jeantet) où ils pourront être consultés.

N° 37. — Radiographie des lésions osseuses de la même main : lésions, destructives. Ostéo-chondrite, ostéo-périostite, ostéo-porose.

N° 37 *bis*. — Radiographie d'une main de l'homme du cliché 34, mêmes lésions : gommes osseuses, ostéo-chondrite.

N° 38. — Radiographie des os de l'avant-bras du même sujet. Ostéo-périostite. Gommes osseuses à l'emporte-pièce. Hyperplasie osseuse. Aspect déchiqueté des contours.

N° 39. — Gomme osseuse en formation ostéo-périostite de l'humérus.

N° 49 — Radiographie du coude de la fillette de 14 ans, Pl. 34, raréfaction des travées osseuses.

N° 41. — Même sujet. Déformation de la malléole interne droite.

Nos 42, 43, 44. — Lésions ulcéreuses tertiaires en évolution : forme serpigineuse, polycyclique. Cicatrices chéloïdiennes dendritiques.

N° 44 *bis*. — Cicatrices de lésions pianiques tertiaires : chéloïdiennes dendritiques en « bois de loupe ». Région dorsale.

N° 45. — Forme ostéo-pathique ulcéro-gommeuse du pian tertiaire (fillette 15 ans).

N° 46. — Même forme (femme 20 ans). Cicatrices atrophiques, achromiques, ivoirines, gomme fistulisée (Pian débuta à l'âge d'un an).

N° 47. — Radiographie du pied gauche de la précédente. Raréfaction et destruction osseuse.

Nos 48, 49, 50, 51. — Lésions osseuses tertiaires des jambes. Lésions ulcéreuses fistulisées ou spontanément guéries (fillette 14 ans) déjà très améliorées par le traitement. Déformations définitives.

N° 52. — Radiographie des lésions précédentes avant traitement. Hyperplasie ostéo-périostique. Aspect déchiqueté ou soufflé des os.

N° 53. — Autre aspect radiographique de lésions analogues chez un autre malade. Hyperplasie osseuse.

N° 54. — Déformations osseuses et gommes ulcérées des jambes (fillette 14 ans. Pian à 10 ans). Noter les cicatrices achromiques.

N° 55. — Radiographie des os de la jambe d'un des enfants atteints de pian tertiaire. Gommes térébrantes. Hyperplasie osseuse et, par endroits. raréfaction.

N° 56. — Vaste ulcération sur une ostéo-périostite pianique tertiaire du tibia.

N° 57. — Déformations osseuses et gommes chez un enfant.

Nos 58, 59, 60. — Garçonnet du cliché 34 après traitement par le novarsénobenzol. Guérison des fistules et des suppurations. Amélioration des déformations osseuses. Métamorphose de l'état général Les photos montrent bien les cicatrices de lésions pianiques : achromie, atrophie cutanée.

N° 61. — Un cas de gangosa, affection que les auteurs Américains attribuent au tertiarisme pianique.

Nos 62, 63, 64, 65, 66. — Un cas typique de nodosités juxta-articulaires généralisées. Pas d'antécédents pianiques. Syphilis ancienne. Bordet-Wassermann positif. Vernes 138. Achromie palmaire.

N° 67. — Radiographie de lésions pianiques tertiaires des os de la jambe.

N° 68. — Radiographie de lésions pianiques tertiaires du genou (ostéo-chondrite).

Nos 69-70. — Radiographie de lésions pianiques tertiaires du pied.

Nos 71, 72, 73, 74. — Radiographie de lésions pianiques tertiaires des os de la jambe : ostéo-périostite, gommes, éburnéation, déformations osseuses.

Documentation recueilie avec la collaboration de M. le docteur Nguyen van Tung, de MM. An, Thuân et Phung, médecins auxiliaires.

Radiographies de M. le docteur Couput, directeur du Centre radiologique de l'hôpital indigène de Cochinchine.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Communications

Vaccination antituberculeuse des nourrissons par le B. C. G. à Tananarive.

Par G. Girard et R. Raherson

L'Institut Pasteur de Tananarive s'est organisé en 1926 pour pratiquer la vaccination des nourrissons par la méthode Calmette. Dès le mois de décembre, la production de vaccin était suffisante pour satisfaire les demandes, nécessairement limitées à Tananarive et son voisinage immédiat, en raison de la lenteur des communications avec les autres provinces qui ne peuvent recevoir le vaccin en temps utile. Nous étudions la possibilité de pourvoir régulièrement en vaccin les villes de Tamatave, Moramanga, Antsirabe, reliées à la capitale par voie ferrée.

Comme en Indo-Chine, quelques conférences aux médecins et à l'élite indigène eurent le meilleur effet pour faire connaître le but poursuivi, la valeur de la méthode et surtout son innocuité; la méfiance habituelle de l'indigène devant tout essai de vaccination fut rapidement vaincue; M. le Directeur du Service de Santé (médecin-inspecteur Thiroux), son adjoint (docteur Advier) et le médecin-inspecteur de la province de Tananarive (docteur Marquand) appuyèrent de leur côté fortement notre action. Le docteur Villette, directeur de la Maternité, nous apporta une précieuse collaboration en vaccinant la majorité des enfants nés dans son établissement (479) en 1927.

Du 1er décembre 1926 au 31 décembre 1927, 1.538 nourrissons ont été prémunis ; les revaccinations commencent à être pratiquées ; les demandes ont été sans cesse en augmentant (190 pour le seul mois de janvier 1928).

Aucune opposition n'a été rencontrée de la part des médecins, sage-femmes ou parents d'enfants qui savent fort bien que cette vaccination n'est pas obligatoire et sont libres de la refuser. Le fait qu'en dehors de la maternité dirigée par un médecin Européen 1.055 enfants aient été prémunis sur la seule initiative de praticiens indigènes appartenant ou non à l'administration, témoigne d'une confiance qu'il est intéressant d'enregistrer. Aucun incident n'a été signalé après l'absorption de B. C. G. ; les parents ne songent pas à attribuer à la vaccination les décès

qui se produisent si fréquents dans un pays où les nourrissons de 0 à 1 an meurent normalement dans une proportion de 20 à 50 o/o, décimés par le paludisme, la syphilis, les broncho-pneumonies ; nous ignorons la part de la tuberculose dans l'étiologie de cette mortalité, elle n'est peut-être pas négligeable. Il ne nous a été rendu compte que de 42 décès parmi nos vaccinés : ce chiffre doit être de beaucoup inférieur au chiffre réel ; aucun décès par tuberculose n'a été signalé, en particulier aucun cas de méningite. Nous avons eu l'occasion de revoir une trentaine d'enfants prémunis depuis 3 à 12 mois, ils étaient tous en excellent état ; certains vivent en milieu tuberculeux. Nous constituons pour chaque enfant un dossier sommaire qui est conservé dans notre service ; d'autre part, les parents reçoivent une carte qu'ils sont priés de remettre au médecin lors de la maladie ou du décès de leur enfant.

L'avenir nous fixera sur le bénéfice que la race malgache retirera de l'application de la vaccination par le B. C. G. ; elle s'impose plus que jamais chez le nourrisson comme première mesure de prophylaxie antituberculeuse, dans ce pays où le fléau s'étend rapidement, comme les documents que nous avons déjà réunis le démontrent amplement.

Institut Pasteur de Tananarive, mars 1928.

Essai de traitement de la Lèpre par le B. C. G. Innocuité absolue de doses très élevées du bacille,

Par P. Remlinger et J. Bailly.

MM. Pons et Chastel (1), Jouanne et Guillet (2) ont fait connaître en 1926 que le traitement de la Lèpre par les injections sous-cutanées de B. C. G. leur avait donné des résultats encourageants. Nous avons appris seulement récemment (3) que les améliorations signalées n'avaient pas persisté. Un cas de lèpre subaiguë et typique s'étant, entre temps, présentée à notre

(1) Pons et Chastel. Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux B. C. G. dans la Lèpre. *Soc. de Path. Exotique,* 7 juillet 1926, pp. 520-521.

(2) Jouanne et Guillet. Deux cas d'amélioration de la Lèpre après traitement par le B. C. G. *Soc. de Path. Exotique,* 12 janvier 1927, pp. 91-92.

(3) Peyre. Posologie de l'antigène méthylique tuberculeux et son emploi dans la Lèpre. *Soc. de Path. Exotique,* 11 janvier 1928, pp. 14-15.

observation, nous avons cru devoir recourir à cette nouvelle méthode de traitement. De même que les auteurs précités, nous avons noté tout d'abord une amélioration considérable qui ultérieurement ne s'est pas maintenue. L'observation de notre malade tire son intérêt moins de l'action du B. C. G. sur les lésions lépreuses que de la remarquable innocuité du bacille inoculé sous la peau à très hautes doses (2 g. en 6 mois). Au moment où la prémunition de l'adulte contre la tuberculose au moyen des inoculations sous-cutanées du B. C. G. est à l'ordre du jour, cette innocuité nous a paru intéressante à signaler.

*
* *

La Lèpre fréquente dans plusieurs régions du Maroc n'existe pas à l'état endémique dans la zone de Tanger (1). Il n'est pas rare au contraire d'observer des cas de cette affection chez des Tangérois, émigrés dans l'Amérique du Sud et qui, malades, reviennent de gré ou de force dans leur ville natale. Tel est à peu près le cas d'Albert B..., 10 ans, Israélite qui se présente à l'Institut Pasteur le 7 septembre 1927 avec un faciès léonin si typique que le diagnostic de la maladie se fait à distance. Il est né à Iquitos, d'un père tangérois et d'une mère péruvienne. Il y a deux ans qu'il a quitté le Pérou pour venir à Tanger dans sa famille paternelle. Il est bien probable qu'il était déjà malade à son arrivée car, très peu de temps après celle-ci, il a été soigné pendant plusieurs mois pour une « asphyxie locale des extrémités » (?) bien suspecte. A ce moment toutefois, ainsi qu'en témoignent des photographies, il était encore un très bel enfant. C'est il y a un an, au cours d'une pneumonie (?), que les téguments de la face se seraient boursouflés, auraient changé de teinte et auraient commencé d'imprimer à la physionomie l'aspect caractéristique qu'il a aujourd'hui. Chose à peine croyable, le diagnostic n'a pas encore été fait cette fois et le malade était traité dans une clinique locale pour une « tuberculose des fosses nasales » lorsqu'il nous a été amené le 7 septembre. Le diagnostic de lèpre tégumentaire s'impose cependant avec une évidence absolue. A droite comme à gauche, la région sourcilière est à peu près complètement dépourvue de poils. La boursouflure éléphantiasique et violacée de la peau du front, du nez, de la lèvre supérieure et des joues imprime au faciès l'aspect léonin le plus typique. Aux membres supérieurs, il existe sur

(1) P. REMLINGER. Note sur l'Etat de la Lèpre au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 11 octobre 1916.

la face dorsale des doigts de nombreuses ulcérations à peu près indolores ; consécutives, semble-t-il, à des lésions pemphygoïdes et au niveau desquelles les piqûres d'épingles sont à peine senties. De pareilles ulcérations se voient aussi aux coudes. Pas d'hypertrophie du cubital. Aux pieds qui ont été le siège d'une affection étiquetée : asphyxie locale des extrémités, on ne constate pas d'autre particularité qu'une forte teinte cyanotique. A part cela, les téguments des membres supérieurs et inférieurs apparaissent marbrés de plaques anesthésiques et achromiques, irrégulières comme forme et comme dimensions. Leur teinte blanche tranche sur le fond rouge violacé, plutôt hyperchromique de la peau et l'aspect général rappelle celui de certains vitiligos... Le mucus nasal fourmille littéralement de bacilles de Hansen soit isolés, soit groupés sous forme de globies. Non seulement il s'agit de lèpre mais encore la marche de l'affection paraît assez aiguë et nous décidons d'essayer le traitement par le B. C. G.

Le 11 septembre, une première inoculation de 1 cg. de B. C. G. provenant d'une culture récente sur pomme de terre glycérinée est, après émulsion dans 5 cm³ d'eau physiologique, pratiquée sous la peau de la face externe de la cuisse. Cette injection est suivie quelques heures plus tard d'une réaction générale moyennement intense (courbature, inappétence ; T. : 38,8) d'une durée de 24 à 36 h. puis d'une réaction locale. Un petit abcès ayant les allures générales d'un abcès froid se forme au point d'inoculation. Il s'ouvre de lui-même après une semaine et donne issue à une petite quantité de sang et de pus. Une escarre indolore apparaît ensuite qui ne se cicatrisera qu'assez lentement. Aucune tuméfaction ganglionnaire. Les injections sont répétées tous les dix jours environ et donnent lieu chaque fois aux mêmes constatations : courbature et malaise de 24 à 36 h. de durée d'une part ; petit abcès suivi d'escarre de l'autre. L'enfant ne se plaint en aucune façon de ces deux réactions ; il ne maigrit pas et s'amuse, mange et dort comme si de rien n'était.

Au mois de novembre, après la 7ᵉ et la 8ᵉ injections, on note que si la réaction locale continue de s'effectuer de façon identique, la réaction générale s'atténue beaucoup. Il y a une amélioration manifeste dans l'état du malade. Le faciès léonin persiste inchangé mais les ulcérations des mains et des coudes se sont cicatrisées ; les taches achromiques ont disparu et les téguments ont partout, excepté à la face, repris un aspect qui, bien que légèrement cyanotique, se rapproche beaucoup de l'aspect normal. La recherche du Bacille de Hansen dans le mucus nasal donne encore un résultat positif mais, ainsi que le montre la

comparaison de deux séries de préparations, les germes sont infiniment moins nombreux qu'avant le commencement du traitement.

Au mois de décembre, on porte à 1 cg. 1/2 la quantité de B. C. G. inoculée sous la peau à chaque injection. Le Bacille de HANSEN disparaît complètement du mucus nasal. Même sur des préparations très épaisses, aucun microorganisme ne peut être découvert. Les injections ne déterminent plus qu'une réaction générale très modérée. En revanche les escarres consécutives aux injections de 1 cg. 1/2 de B. C. G. atteignent, tout en étant remarquablement indolores, les dimensions d'une pièce de 5 francs. On revient aux inoculations de 1 cg. A partir du mois de janvier, toujours en raison des escarres consécutives aux abcès, les injections ne sont plus pratiquées que tous les quinze jours. Les téguments continuent à montrer une intégrité absolue mais le faciès léonin persiste inchangé. Le Bacille de HANSEN est toujours absent dans le mucus nasal. L'état général est excellent. La famille de l'enfant se plaint de son caractère violent, irascible et surtout de l'exagération de son appétit.

Le 4 février, à l'occasion de la seizième piqûre, on note la réapparition du Bacille de HANSEN dans le mucus nasal. Il est toutefois beaucoup moins abondant qu'avant le début du traitement, apparition, après une phase pemphygoïde de quelques ulcérations indolores des doigts et des coudes ainsi que de plaques achromiques et anesthésiques aux avant-bras et aux bras. L'état des téguments est ainsi redevenu sensiblement ce qu'il était au début du traitement. Même état le 18 février (17e piqûre) et le 3 mars (18e). La santé générale continue d'être excellente. Les inoculations ne déterminent plus qu'une réaction générale insignifiante.

Le 17 mars, on pratique sous la peau de la cuisse une dernière injection de 1 cg. qui porte à 2 g. la quantité totale de B. C. G. inoculée. La famille de l'enfant, irritée de son caractère coléreux et violent a obtenu son hospitalisation à Séville et le petit malade quitte Tanger dans les premiers jours d'avril. A cette date, l'état de l'enfant ne montre qu'une amélioration bien légère. Le faciès léonin persiste inchangé. Le Bacille de HANSEN se trouve toujours dans le mucus nasal ; il est toutefois médiocrement abondant et a besoin d'être cherché quelque peu. Les téguments présentent des lésions : ulcérations, taches achromiques, plaques anesthésiques sensiblement identiques à ce qu'elles étaient avant le début du traitement.

*
* *

Notre observation en résumé démontre une fois de plus la vérité de cette formule que la lèpre procède par bonds entrecoupés de rémissions. Si une rémission coïncide avec l'emploi d'un nouveau médicament, on a tendance à faire honneur à celui-ci d'une amélioration qui ressort uniquement de la marche normale de l'affection. Le B. C. G: ne s'est montré chez notre malade ni supérieur, ni inférieur à quantité d'autres procédés thérapeutiques. Toutefois s'il est demeuré à peu près inopérant, on peut affirmer que pendant les six mois qu'a duré son emploi, il ne s'est produit aucune aggravation dans l'état du malade et que les fortes doses employées ont été absolument inoffensives. C'est sur ce point que nous désirons insister un instant. La vaccination contre la tuberculose par voie digestive étant impossible chez l'adulte, des objections tirées de la formation des abcès, de la possibilité d'intolérance (Phénomène de Koch) chez des sujets déjà tuberculisés ou simplement parasités par quelques bacilles, ont été faites à la voie sous-cutanée. M. le professeur Calmette a fixé à 1/50e de milligramme la dose qui, tout en n'occasionnant pas d'abcès, paraît cependant être suffisante pour provoquer après quelques semaines l'allergie tuberculinique. Chez notre malade qui a reçu, en six mois, 2 g. de Bacilles, c'est une dose cent mille fois supérieure qui a été injectée et cette dose énorme a été parfaitement tolérée. L'importance de la réaction générale et locale déterminée par chaque injection ne doit nullement être exagérée. La première se borne à une légère élévation de température (38° à 39°), à de l'inappétence et à une sensation de courbature et de malaise pendant 24 à 36 h. Encore s'atténue-t-elle avec le nombre des injections et finit-elle par devenir tout à fait insignifiante. L'abcès déterminé par l'inoculation sous la peau de 1 cg. de B. C. G. émulsionné dans 2 cm³ de solution physiologique se déclare trois ou quatre jours après l'injection. Il a les allures d'un abcès froid et, tout au moins chez les lépreux, ne provoque à peu près aucune douleur. Il s'ouvre spontanément après quelques jours, donne issue à une demi-cuillerée à café de pus mêlé de sang et aboutit à une escarre à cicatrisation assez lente qui, finalement ne laisse à la peau qu'une légère tache brunâtre. On ne constate pas la moindre réaction ganglionnaire.

Les résultats fournis chez l'adulte par l'inoculation sous-cutanée d'une dose infime de B. C. G. sont déjà, comme on sait, des plus encourageants. Si — ce qui est vraisemblable — une dose plus élevée devait conférer une immunité plus forte ou de plus longue durée, que seraient ces légers inconvénients au regard du bénéfice obtenu !

Prophylaxie de la lèpre en 1927 à l'Institut « Gaston Bourret » (Nouvelle-Calédonie),

Par G. TISSEUIL.

Le principal but du Laboratoire est la lutte contre la lèpre.

L'organisation comprend la protection de Nouméa et de toute la colonie.

PROTECTION DE NOUMÉA

a) Visite annuelle des écoles ;

b) Tous les indigènes qui entrent ou qui sortent, tous ceux en renouvellement d'engagement sont actuellement visités. Les immigrants en renouvellement d'engagement passent cette visite.

Du 1[er] janvier au 30 septembre : 1.610 ont été examinés, parmi lesquels ont été déclarés suspects 9 ; lépreux 2 ;

c) La Commission des experts a eu à examiner :

	Nombre	Positifs	Négatifs
Européens libres	7	2	5
Réhabilités ou libérés de 2e section	2	2	»
Tonkinois	1	1	»
Service des Affaires indigènes	2	2	»
	12	7	5

PROTECTION DE L'INTÉRIEUR DE LA COLONIE

Depuis le début de l'année, par suite de l'arrivée du Directeur de l'Institut le 25 mars 1927, l'inspection des tribus a été faite dans les circonscriptions suivantes :

1° Du 23 février 1927 :

Tribu de Saint-Louis. — La visite a donné le résultat suivant :

Deux suspects ;

Deux lépreux.

2° Du 1[er] au 4 juin :

Tribus de Koumac. — Population examinée : 166.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1902	7	»	»
1913	1	2	2,53
1924	1	6	4,58
1927	4	6	6,01

3° Du 4 au 8 juin :
Tribus d'Ouecca. — Population examinée : 507.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
	—	—	—
1901	41	»	»
1913	12	8	2,71
1921	7	»	»
1924	5	14	4,38
1927	9	19	4,09

4° Du 23 juillet au 26 juillet 1927 :
Tribus d'Oubatche. — Population visitée : 467.
Tribus de Balade. — Population visitée : 121.
Tribu d'Ouabou. — Population visitée : 56.

	Pourcentage		Pourcentage général
	Lépreux	Suspects	
	—	—	—
1890	8,10	»	»
1901	5,09	»	»
1913	3,40	»	»
1921	3,20	»	»
1924	2,42	3,08	6,50
1927	3	5,90	8,90

5° Du 27 juillet au 28 juillet 1927 :
Tribus de Kaala-Gomeu. — Population visitée : 423.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Pourcentage		Pourcentage général
	Lépreux	Suspects	
	—	—	—
1913	2,59	»	»
1924	1,88	3,14	5,02
1927	1,17	3,12	4,29

Du 28 au 31 juillet 1927 :
Tribus de Voh. — Population visité : 441.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Pourcentage		Pourcentage général
	Lépreux	Suspects	
	—	—	—
1913	1,14	2,52	3,66
1924	0,88	3,30	4,18
1927	1,26	2,67	3,93

Du 22 au 25 août 1927 :
Tribus de Bourail. — Population visitée : 467.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
	—	—	—
1902	31	»	7,00
1905	28	»	»
1908	17	»	»
1910	14	»	»
1912	21	15	6,50
1914	17	11	»
1927	9	16	5,40

Du 25 au 30 août 1927 :
Tribus de Poya. — Population visitée : 508.

ÉVOLUTION DE LA LÈPRE

	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
	—	—	—
1913	10	4	3,48
1924	11	14	5,36
1927	8	12	3,93

Ainsi que le montrent les différents tableaux précédents, la lèpre a augmenté très nettement dans les tribus d'Oubatche ; elle est stationnaire ou en régression dans d'autres.

Cette évolution variable tient beaucoup à l'activité économique des différentes tribus et, par conséquent, à celle de leurs chefs indigènes.

Le nombre des lépreux et des suspects a augmenté nettement. Cette augmentation est réelle et ne vient pas seulement de ce que de nombreuses tribus ont été visitées récemment car ces mêmes visites ont permis de rayer des malades qui étaient toujours comptés dans les statistiques précédentes.

Malheureusement la visite par les médecins de colonisation des tribus, dans quelques circonscriptions, n'avait pas été faite depuis plusieurs années, dans d'autres elle est faite d'une manière trop sommaire et incomplète. Quant aux léproseries partielles elles ne sont visitées qu'aussi peu souvent que possible, quelle que soit leur distance du chef-lieu de district.

Le traitement des malades demande une régularité qu'actuellement ne peut assurer la plupart des médecins, aussi faut-il le confier aux personnes de bonne volonté et notamment aux missions qui déjà sont entrées dans cette voie. Beaucoup de léproseries partielles sont très voisines d'une mission et grâce

à leur influence morale et thérapeutique elles auront une grande action sur les tribus pour leur faire adopter de meilleures conditions d'hygiène. Mais il est nécessaire de développer l'assistance aux indigènes, car actuellement elle est insuffisante, et sera grandement facilitée par l'amélioration des voies de communication terrestres.

La méthode de traitement par les éthyls-éthers de Chaulmoogra présente une telle valeur qu'elle mérite d'être appliquée à tous les indigènes des léproseries partielles non seulement par ses qualités thérapeutiques mais par sa valeur morale. Les léproseries indigènes ne seront plus abandonnées puisqu'un traitement régulièrement appliqué y retiendra les malades que des conseils mettront dans l'obligation de cultiver les terrains qui sont à leur disposition.

La création d'une ou plusieurs léproseries centrales indigènes ne correspond actuellement à aucune méthode de prophylaxie : elles ne recevraient que les trop malades, en laissant les suspects et les lépreux prochains dans les tribus, où la contagion s'opérerait. L'organisation actuelle est excellente à tous les points de vue, mais à condition qu'elle réalise ce qu'elle peut et doit donner.

Il est nécessaire que les médecins de colonisation passe une visite semestrielle complète de toutes leurs tribus et visitent aussi souvent que possible les léproseries, ainsi que l'ordonne le règlement actuel.

Sanatorium de Ducos

Le nombre des isolés au 1er janvier 1925. . . .	117
» » » 1926. . . .	130
» » » 1927. . . .	118
» » au 30 sept. 1927. . . .	116

Le mouvement au sanatorium a été le suivant :

	Présents au 1er janvier 1927	Entrées	Sorties	Décès-Exeat	Présents au 30 sept. 1927
Libres	83	4	8	1	78
Libérés, relégués, transportés	22	2	2	»	22
Indigènes	8	3	1	»	10
Tonkinois	2	1	»	»	3
Javanais	1	»	»	»	1
Japonais	1	»	»	»	1
Arabe.	1	»	»	»	1
	118	10	11	1	116

Le sanatorium de Ducos est actuellement pour la colonie la meilleure forme d'isolement, il n'en présente pas moins des défectuosités matérielles, qui d'ailleurs diminueront régulièrement. La conduite d'eau n'est plus qu'à 1.200 m et bientôt elle sera terminée. Il y a là un très gros progrès.

Il n'est pas utile de répéter ici la valeur du traitement par les éthyls-éthers de Chaulmoogra. Elle est trop connue.

Si les malades sont attentifs pour la plupart à leur propre personne, il n'en est malheureusement pas de même pour le village. Si la presque totalité des chambres et maisons ont leur intérieur bien tenu, l'infirmerie par suite des gros malades est beaucoup moins bien. Tout le terrain qui avoisine les maisons est à peu près en friche. Et tout cela tient à ce qu'il n'y existe pas une personne qui puisse créer l'idée de l'intérêt général. Une infirmière paraît absolument nécessaire pour changer cet état de chose et donner les soins aux malades graves ou impotents.

Un grand bâtiment pour célibataires avec dépendances a été achevé, d'autres améliorations ou réparations ont été faites.

LÉPROSERIES PARTIELLES

Les léproseries partielles destinés à l'isolement des indigènes renfermaient au 30 septembre 1927 : 607 malades, 257 pour la Grande Terre et 350 pour les trois îles Loyalty.

LÉPREUX INDIGÈNES
INTERNÉS DANS LES LÉPROSERIES PARTIELLES ET SUSPECTS

	Lépreux	Suspects
Circonscription du Pont-des-Français . .	9	7
» de Païta	5	8
» de Tomo.	»	»
» de Bouloupari	3	1
» de la Foa	8	9
» de Moindou.	2	3
» de Bourail	9	17
» de Mueo	8	12
» de Pouembout	»	»
» de Kone	7	19
» de Voh	8	18
» de Téoudié	8	15
» de Koumac	3	6
Ile Bélep.	9	19
Circonscription de Poum	2	12
» d'Ouégoa	6	15
» d'Oubatche	25	48
Report.	112	209

A reporter.	112	209
Circonscription de Hienghène	15	42
» de Touhou	16	39
» de Poindimié	15	51
» de Ponérihouen	14	75
» de Houaïlou.	30	61
» de Canala	29	91
» de Thio	9	5
» de Yaté	6	»
Ile Ouen	3	»
Ile des Pins	8	18
Ile Maré (Loyalty).	94	67
Ile Lifou (Loyalty)	183	181
Ile Ouvéa (Loyalty)	73	57
	607	896

Lépreux Européens isolés à domicile : 23.

ETAT ACTUEL DE LA LÈPRE AINSI QUE LE MONTRE LE TABLEAU SUIVANT

	Lépreux de nationalité						
Années	Européenne	Arabe	Japonaise	Javanaise	In o Chin.	Indigène	Total
1915 . .	188	6	1	1	3	678	877
1916 . .	172	5	1	2	3	702	885
1917 . .	168	5	1	2	2	647	825
1918 . .	163	6	1	2	2	633	807
1919 . .	152	6	1	2	2	696	859
1920 . .	157	6	»	2	2	649	816
1921 . .	161	6	»	2	2	626	797
1922 . .	160	4	»	1	1	536	702
1923 . .	154	1	»	1	»	543	699
1924 . .	153	1	»	1	»	530	685
1925 . .	148	1	1	1	»	566	717
1926 . .	132	2	1	1	2	600	738
1927 . .	122	2	1	1	3	617	746

	puspects de nationalité			
Années	Européenne	Javanaise	Indigène	Total
1915. . . .	11	»	367	378
1916. . . .	10	1	408	420
1917. . . .	10	1	431	442
1918. . . .	16	1	488	505
1919. . . .	14	1	584	599
1920. . . .	8	»	658	666
1921. . . .	6	»	686	692
1922. . . .	4	»	701	705
1923. . . .	7	»	695	702
1924. . . .	5	»	718	773
1925. . . .	9	»	824	833
1926. . . .	10	»	825	835
1927. . . .	14	»	896	910

Durée de l'immunité consécutive à la vaccination intradermique en un temps contre le charbon bactéridien,

Par H. Velu et Vaysse.

La durée de l'immunité consécutive à la vaccination constitue l'un des problèmes de la prophylaxie spécifique qui intéresse au plus haut point le clinicien. Malheureusement le laboratoire ne lui fournit généralement pas à ce sujet toutes les précisions expérimentales désirables. En ce qui concerne la vaccination intradermique contre le charbon bactéridien, par exemple, les auteurs qui ont expérimenté, chez nos animaux domestiques, la méthode de Besredka se sont tous attachés à démontrer la solidité de l'immunité obtenue, bien plus que sa durée.

L'un de nous avait essayé de préciser cette durée en injectant au mois de novembre 1924, à deux brebis en assez mauvais état, vaccinées au mois de mars précédent, par intervention unique, 1.000 doses minima mortelles de bactéridie charbonneuse d'origine marocaine. Ces deux brebis sont mortes, l'une de charbon bactéridien, l'autre du choc dû à l'injection. Le fait n'a en soi rien de surprenant, parce que c'est demander à la vaccination autre chose que ce pour quoi elle est pratiquée, et que l'inoculation sous-cutanée de doses considérables de virus s'éloigne beaucoup trop des conditions de l'infection spontanée.

Les expériences récentes de Solovieff (1), de l'Institut bactériologique de Kharkoff, ne prouvent pas grand'chose également. Elles démontrent seulement que des cobayes, d'abord immunisés par *plusieurs injections intradermiques* de vaccin, puis *hyperimmunisés, d'une façon très solide, par de nombreuses injections* intradermiques, sous-cutanées, intrapéritonéales, intrapulmonaires ou intracardiaques (au moins cinq) de vaccin ou de virus, réparties sur une longue période de 2 à 5 mois, peuvent encore résister à une injection de 0 cm. 1 de virus, 9, 11 et 12 mois, après la dernière injection.

Mais il s'agit là, non pas d'animaux cutivaccinés comme l'affirme Solovieff, mais d'animaux hyperimmunisés, ce qui est tout à fait différent. La durée de leur hyperimmunité ne nous

(1) Solovieff. De la cuti-immunisation du cobaye contre le charbon par le procédé de Besredka au moyen des vaccins de Cienkowsky. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1928, pp. 200-205.

renseigne donc pas du tout sur la valeur de la cutivaccination, ou sur la durée de la protection qu'elle confère.

Nous sommes donc obligés, pour apprécier la durée de l'immunité consécutive à la vaccination intradermique, de nous en tenir, pour le moment du moins, aux données de la pratique, et d'enregistrer les observations les plus caractéristiques qu'elle nous offre.

En voici une : Un troupeau de bovins mâles et femelles constitué à la S. I. P. de Tiflet (Maroc), comptant 14 animaux de race montbéliarde, gasconne et de croisés avec la race marocaine, a été vacciné le 25 mars 1927, par injection de vaccin unique intradermique. Le 15 février 1928 un troupeau de 20 vaches marocaines est amené à Tiflet pour être soumis à la saillie d'un des taureaux importés ; il est mis au parcours sur les mêmes terrains que le troupeau de la S. I. P.

Les 5 et 7 mars suivant, deux vaches marocaines mouraient en quelques heures de charbon bactéridien suraigu. Le diagnostic était confirmé par le laboratoire. La vaccination de tous les animaux était pratiquée aussitôt et l'enzootie était jugulée.

Il ressort très nettement de cette constatation que la durée de l'immunité conférée par la vaccination intradermique en un temps a été, dans le cas présent, de 11 mois et 20 jours.

Il eut été intéressant de ne pas revacciner les animaux appartenant à la S. I. P. pour s'assurer de la durée totale de l'immunité conférée par le vaccin unique ; malheureusement la qualité et la valeur de ces animaux ne permettaient pas qu'une telle expérience fut tentée.

Remarques sur des cas de choléra observés au camp de l'arsenal de l'Est (Chine du Nord),

Par E. Tournier

Le 16 septembre 1927 se déclaraient brusquement, à l'infirmerie-hôpital du camp de l'Arsenal de l'Est près de Tien-Tsin (Chine), 3 cas type de choléra. Ils affectaient 1 Européen, 1 créole martiniquais et 1 tirailleur annamite. Le matin du même jour, un militaire Européen du camp, arrivé tout récemment de France, était hospitalisé qui présentait les mêmes symptômes ; il était tombé malade subitement dans la nuit. Ce dernier malade était

sorti la veille de l'infirmerie ; il avait été hospitalisé aussi quelques jours à son passage à Shanghaï ; il n'avait rien présenté d'anormal, notamment au point de vue gastro-intestinal, mais était voisin de lit d'un malade reconnu ultérieurement atteint de choléra. Il peut avoir été infecté par contact direct.

Ces quatre cas évoluèrent très rapidement en 7 à 12 heures et se terminèrent par la mort.

Le mode de contagion semble avoir été le suivant : deux militaires européens, dont un avait été vacciné contre le choléra huit mois auparavant au Tonkin, se trouvaient en traitement à l'infirmerie-hôpital pour blennorragie, depuis le début de septembre ; la médication interne comportait maintenant, pour celui qui n'avait pas été vacciné, 1 g. 50 par jour d'urotropine ; en outre des injections intramusculaires de lait.

Ces deux hommes furent atteints légèrement d'entérite cholériforme avec diarrhée banale, vomissements, léger degré d'algidité. Ils avouèrent plus tard s'être fait porter, quelques jours avant de présenter ces symptômes, des aliments en fraude, du village chinois contigu au camp et en particulier du lait. Or le commerçant chinois ajoute toujours de l'eau au lait qu'il vend et ce lait, passé et consommé en fraude, n'avait pas été bouilli, ni même chauffé. Bien que cette entérite ait paru suspecte, l'encombrement de la formation sanitaire et l'incertitude du diagnostic retardèrent l'isolement. Ces deux malades semblent bien avoir introduit le choléra à l'infirmerie-hôpital et l'avoir propagé.

Ils présentèrent une forme atténuée qui évolua vers la guérison.

Mais, dès le décès du premier cas-type survenu le 16 septembre à 7 heures du matin, des mesures prophylactiques très strictes, prises de concert avec le Commandant étaient appliquées, moins de deux heures après, à toute la population du camp : isolement du camp ; dans le camp isolement de l'infirmerie-hôpital ; dans cette formation sanitaire isolement des malades et des suspects.

L'alimentation fut l'objet d'une surveillance spéciale pendant quinze jours, c'est-à-dire pendant encore huit jours après la deuxième injection de vaccin anticholérique. Les aliments crus (salades, fruits, etc.) furent absolument proscrits ; l'eau de boisson bouillie. Les cuisines, les abords des cuisines, les réfectoires tenus dans une minutieuse propreté.

Les cabinets et les latrines nettoyés deux fois par jour par des équipes spéciales. Les mains des cuisiniers, boys de cuisine et de réfectoire furent l'objet de lavages antiseptiques surveillés. Ces mesures furent complétées par la vaccination ou revaccina-

tion des habitants du camp sans exception, y compris femmes, enfants, employés chinois. Deux autres cas se déclarèrent le même jour et un le lendemain, 17 septembre. Ces malades purent être sauvés.

Et l'épidémie s'éteignit aussi brusquement qu'elle était apparue.

Conclusions. — Les cas de choléra qui apparurent à l'infirmerie-hôpital de l'Arsenal de l'Est et ont heureusement pu y être localisés sont intéressants à divers points de vue et amènent les remarques suivantes :

1° Ils montrent d'abord que les règles d'hygiène et de prophylaxie, lorsqu'elles sont strictement appliquées, enrayent très rapidement une épidémie et que ces règles peuvent être convenablement appliquées dans la Chine du Nord, où la chose est cependant malaisée, les installations et les habitudes locales allant, autant qu'il est possible d'imaginer, à l'encontre de l'hygiène et de toute contrainte. Il est vrai d'ajouter que le milieu militaire est discipliné et que la surveillance y est beaucoup plus facile qu'ailleurs. Par contre il n'y a pas à compter sur les renseignements concernant l'état sanitaire des agglomérations chinoises environnantes.

En particulier, sur le village contigu au camp nous n'avons jamais pu obtenir le moindre renseignement concernant la morbidité de la population qui est en contact constant avec la troupe. Sur l'état sanitaire de Tien-Tsin (cité chinoise, à 6 km. environ du camp) nous ne fûmes renseigné qu'après que nous eûmes nous-même signalé les cas apparus au camp ; or nous apprîmes alors seulement que des cas de mort par choléra avaient été relevés dans la population chinoise de Tien-Tsin (principalement garnison chinoise) depuis les derniers jours d'août et que l'épidémie y battait son plein pendant la première semaine de septembre,

2° L'origine hydrique, comme il est de règle en matière de choléra, n'est pas douteuse dans les cas qui nous occupent, mais ici elle est indirecte et c'est par le lait mouillé et consommé non cuit que nos malades se sont infectés.

3° Au point de vue du diagnostic précoce, il y a lieu de retenir comme le meilleur indice clinique, l'anurie. Elle a été constante chez tous nos malades, même les moins graves, d'une durée de 48 heures chez ces derniers. L'aspect des selles au contraire fut des plus variables. Microscopiquement nous avons trouvé trois fois le vibrion de Koch associé à des spirochètes intestinaux nombreux (type court dominant), ce qui impose de faire le diagnostic bactériologique de choléra par culture et agglutination, les

entérites simples à spirochètes, par le syndrome sympathique qu'elles peuvent déterminer, pouvant en imposer pour du choléra atténué.

4° Nous avons relevé deux cas de choléra sur neuf, chez des hommes qui étaient portés comme ayant été vaccinés contre le choléra, les sept autres malades n'avaient jamais été vaccinés contre cette affection.

L'un d'eux, un tirailleur Annamite, décédé après 12 heures de maladie, aurait été vacciné au Tonkin 4 mois auparavant. L'enquête que nous avons menée à ce sujet n'a pu établir s'il avait été ou nom mentionné par erreur comme vacciné contre le choléra. Sa fiche indique qu'il a reçu deux injections de vaccin anticholérique en mai 1927. Il était en traitement à l'infirmerie pour conjonctivite granuleuse.

Le second malade, un militaire Européen, avait été vacciné le 21 janvier 1927. Il a fait une forme moins grave et a pu être sauvé. Ce cas semblerait établir que l'action du vaccin dure plus de sept mois après l'inoculation et aux derniers jours de ce délai atténue encore, dans une large mesure, l'infection chez un sujet vacciné.

Quoi qu'il en soit, huit jours apprès la vaccination de la population de l'Arsenal de l'Est, près de 1.500 personnes, le cordon sanitaire fut levé. Rien d'anormal ne fut plus signalé au point de vue de cette affection dans le camp, pourtant très encombré à cette époque (1). Aucune réaction ne fut notée comme conséquence des inoculations de vaccin, pas plus chez les enfants que chez les adultes.

5° Chez trois malades (deux en traitement pour blennorragie et un pour entérite chronique avec mauvais état général) traités par l'urotropine avant l'apparition de tout symptôme de choléra, celui-ci a paru atténué et en tout cas n'a pas entraîné la mort. Une fois les symptômes de choléra déclarés, nous avons noté que l'urotropine a sur l'acide lactique l'avantage de ne pas réveiller les vomissements. En cas d'intolérance gastrique absolue, ce produit pourrait être injecté par voie intraveineuse ; son emploi à titre préventif nous paraît donc très indiqué dans un milieu localisé (famille, salle d'hôpital, chambrée) et en attendant que soit terminée la phase négative de la vaccination qui demeure le moyen le plus sûr et le plus pratique pour lutter contre le choléra.

(1) La population normale du camp est d'environ 700 personnes ; par suite des événements de Chine des renforts furent envoyés qui portèrent ce chiffre à 1.500.

Septicémie à bacille de Yersin chez des lapins domestiques. Sa relation avec la peste murine.

Par G. Girard.

1° En novembre 1926, un cas de peste bubonique survient chez un tirailleur du camp de Botongolo à Tananarive ; un rat pesteux, trouvé dans le voisinage, nous a été amené quelques jours avant (épreuves d'identification positives). Le docteur Rohm, médecin-chef du régiment, attire en même temps notre attention sur le fait suivant : un important élevage de lapins est depuis plusieurs jours décimé par une épizootie; les clapiers précédemment installés à une certaine distance du camp ont été abandonnés devant la mortalité qu'on y constatait, et l'autorité militaire vient d'en faire édifier de nouveaux dans le camp lui-même. Le tirailleur atteint de peste loge à une dizaine de mètres de ces clapiers où les animaux continuent du reste à crever : sur un élevage de 50, 35 sont déjà morts. On nous demande si la peste ne serait pas en cause.

Deux lapins morts dans la nuit nous sont amenés; les cadavres n'ont pas encore subi de putréfaction. L'autopsie révèle des symptômes de septicémie hémorragique, la rate est grosse, piquetée de nodules grisâtres ; les frottis de cet organe et du foie renferment d'assez nombreux coccobacilles en navette et agramiens. Quelle que soit la nature de l'épizootie, nous conseillons la destruction des animaux restants qui ne survivront pas vraisemblablement, ainsi qu'une désinfection rigoureuse des clapiers ; si par hasard il s'agissait de peste, la mesure serait des plus utiles dans cette forte agglomération constituée par le camp militaire. Le nécessaire est exécuté sans délai.

Recherches expérimentales. — 2 cobayes inoculés sur peau rasée avec la pulpe splénique des 2 lapins meurent en 3 et 4 jours avec tous les signes de la peste septicémique. Le germe isolé du sang du cœur a tous les caractères du b. de Yersin ; il pousse mieux à 220 qu'à 37°, ne trouble pas le bouillon dans lequel il cultive en chaînettes, ne fait pas fermenter le lactose, le saccharose et la glycérine, vire au rouge les milieux mannités et glucosés, tournesolés, sans production de gaz.

Cinq rats blancs inoculés avec une faible dilution de cette souche meurent entre 2 et 4 jours et le b. pesteux est isolé par culture du sang du cœur. Même constatation sur 2 souris blanches.

Après une année de conservation au laboratoire avec repi-

quages mensuels, cette souche a gardé sa virulence pour le cobaye et le rat; au point de vue morphologique et cultural, comme au point de vue de ses réactions biologiques, elle ne se différencie pas de celles de notre collection, provenant de nombreux cas de peste humaine et murine.

2° Au début de février 1928, le docteur MOTANGNÉ signale une épizootie murine à la gare de Moramanga, localité située sur la voie ferrée Tananarive-Tamatave. La région est infectée de peste depuis 4 ans. Notre collègue a déjà porté le diagnostic de peste, après examen de frottis, mais en raison de la répercussion que peut avoir l'existence de l'épizootie sur le trafic important qui s'effectue à Moramanga, nous convenons avec la Direction de la Santé de confirmer expérimentalement la nature de cette épidémie. M. le médecin-inspecteur THIROUX descend à Moramanga et apprend du docteur MONTAGNÉ que le jour même un lapin d'élevage vient de crever dans un clapier appartenant à un fonctionnaire de la gare. Un rapide examen microscopique lui révèle la présence de quelques coccobacilles suspects dans la rate; M. THIROUX, qui est au courant de notre première observation, nous fait envoyer le foie de ce lapin en milieu BROQUET. A l'envoi, est joint un autre flacon renfermant un foie de rat considéré comme pesteux. La peste du rat est confirmée au laboratoire par les épreuves habituelles Avec le foie du lapin, nous effectuons les mêmes expériences que lors de l'épisode du camp de Botongolo; il serait fastidieux d'en relater le protocole à nouveau : cobaye et rats meurent de peste et la souche isolée a tous les caractères du b. de YERSIN. Dès la constatation de la mort de l'animal, le clapier de Moramanga avait été désinfecté; il n'y eut pas d'autre déchet dans l'élevage.

Diagnostic avec les pasteurelloses et la pseudo-tuberculose des rongeurs. — L'étude des fermentations sucrées, reprise par PONS (1) et COLAS-BELCOUR (2) ces dernières années, a conduit à considérer que le b. pesteux ne faisait pas fermenter le saccharose (différenciation avec les pasteurelloses, PONS) ni la glycérine (différenciation avec la pseudo-tuberculose, COLAS-BELCOUR). Bien que cette dernière épreuve ait donné quelques résultats discordants à HARVEY PIRIO qui ne lui accorde pas une valeur absolue (3), nous n'avons jamais vu à Tananarive une souche de YERSIN qui produisit de l'acide aux dépens de la glycérine.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, p. 884.
(2) *C. R. de la Biologie*, 1926, p. 238.
(3) *Publications of the South Africa Institute for Medical Research*, t. XX, mars 1927, p. 209.

D'autre part, les deux germes isolés de nos lapins sont pathogènes pour le rat blanc, à l'inverse de celui de la pseudo-tuberculose. Enfin, l'existence de la peste murine aux endroits précis où les lapins ont été atteints est un facteur que nous ne saurions négliger dans l'interprétation des faits observés. Si nous n'avons pu étudier la maladie que sur deux animaux au cours de l'épizootie qui en avait au préalable détruit près de 40, est-ce trop avancer, après nos constatations, que la peste était bien en cause ?

CONCLUSIONS

Dans les régions où sévit la peste du rat, endémique ou épidémique, toute mortalité insolite sur les lapins d'élevage doit éveiller l'attention, ces animaux étant sensibles à l'infection qui peut prendre chez eux une allure épidémique. Le rat qui visite souvent les clapiers doit être tenu pour responsable de la transmission de la maladie au lapin, probablement par ses puces. Les puces de lapin interviennent-elles ensuite pour propager l'infection de l'un à l'autre ? C'est possible, mais aucune preuve expérimentale n'a encore été apportée à l'appui de cette thèse. Cette puce peut-elle à son tour jouer un rôle dans la transmission de la peste à l'homme ? L'espèce habituellement rencontrée chez le lapin est spéciale : *Spilopsyllus cuniculi* ; celle que nous avons trouvée sur nos lapins d'élevage, parfois en abondance, pourvue de peignes céphaliques et thoraciques, répond à cette description ; jamais nous n'avons trouvé de *Cheopis* ou de *Ceratophyllus*. Brumpt signale qu'il n'a pu se faire piquer par ces puces qui abandonnent leur hôte après la mort (*Précis de parasitologie*, édition 1922, p. 829). Nous avons vu de même les puces quitter la toison de leur hôte au moment de l'agonie de nos lapins du service de la rage.

Qu'il nous ait suffi de signaler l'intérêt d'une surveillance minutieuse des lapins domestiques dans les régions à peste. La question ne pouvait nous laisser indifférent à l'Institut Pasteur de Tananarive, situé à moins de 500 m. du camp de Botougolo, et où les conséquences de l'extension de l'épizootie à nos élevages et surtout à nos lapins du service antirabique auraient pu être graves, surtout si nous en avions méconnu l'origine.

Institut Pasteur de Tananarive.

Le « signe de la langue » dans le typhus exanthématique.

Par P. REMLINGER.

Le typhus exanthématique est toujours une maladie d'actualité puisqu'au cours de l'année 1927, il en a été déclaré (1) 570 cas en Tunisie, 747 en Egypte, 887 en Algérie, 2.719 en Roumanie, 3.033 en Pologne et 1.600 au Maroc où, pour la période allant du 1er au 28 janvier 1928 on a déjà enregistré 813 cas nouveaux. Nous croyons donc devoir revenir (2) sur un signe clinique qui souvent permet de faire le diagnostic avant que la réaction de WEIL-FÉLIX ne donne un résultat positif et qui est susceptible de rendre de grands services lorsque, pour une raison ou pour une autre, celle-ci ne peut être recherchée. Ainsi que nous l'avons dit en 1916, ce signe consiste essentiellement en ceci : si on prie un malade atteint de fièvre typhoïde ou paratyphoïde de montrer sa langue, il le fait sans difficulté. L'organe s'étale largement hors de la bouche et le praticien a toute facilité pour analyser ses caractères. La même prière adressée à un sujet atteint de typhus exanthématique est d'ordinaire suivie d'un résultat tout différent. Le plus souvent, le malade ne parvient pas à tirer la langue qui est pour ainsi dire collée au voile du palais et paraît même attirée vers le pharynx comme s'il y avait contracture des génio-glosses. S'il y parvient, il n'y arrive qu'incomplètement et au prix de grands efforts. L'organe ne sort que difficilement de la bouche et arrive à peine à dépasser l'arcade dentaire. Quelquefois, la langue ainsi sortie est animée de petits tremblements, de fines trémulations et il existe un léger trismus. Un embarras de la parole, comparable à l'intensité près à celui qu'on observe chez les tétaniques, est la conséquence de cet état de choses.

La plupart des auteurs qui, depuis la publication de notre travail, ont recherché chez leurs typhiques le *signe de la langue* l'ont retrouvé et diffèrent seulement d'avis au sujet de la date de son apparition, de sa fréquence et de l'importance qu'il convient de lui attribuer. Dans le mémoire que M. BUÉ (3) a consa-

(1) *Bulletin de l'Office International d'Hygiène Publique*, t. XX, n° 1, janvier 1928, pp. 157-179.

(2) P. REMLINGER. Le signe de la langue dans le typhus exanthématique. *Paris Médical*, janvier 1916.

(3) BUÉ. Le typhus exanthématique tel que je l'ai vu. *Presse médicale*, 3 juillet 1916.

cré au typhus qu'il a observé en Allemagne, la langue est notée au début de la maladie comme « très saburrale avec tendance à la sécheresse » mais à partir du 8e jour comme « rôtie, collée à la voûte palatine, recroquevillée sur elle-même ». En Tunisie, 4 malades de M. Poirson (1) sur 7 sont donnés comme présentant le *signe de la langue positif.* M. Pétrowitch (2) dans son travail sur l'épidémie de typhus exanthématique qui a désolé la Serbie note que, les premiers jours, la langue est chargée au milieu, rouge sur les bords et à la pointe puis bientôt « sèche et gonflée au point de ne pouvoir sortir dehors ». Dans le mémoire de MM. Costedoat et Robert (3), le *signe de la langue* est considéré comme « un des plus importants ». Les auteurs qui avaient dans leurs salles des soldats atteints, les uns de fièvre typhoïde, les autres de typhus rapportent avoir pris au hasard, lors de la visite d'un confrère, une huitaine de malades de gravité moyenne en pleine période fébrile. Tous tirèrent la langue à peu près correctement, sans hésitation ni difficulté marquée. Seul un sujet ne put y parvenir et il était atteint de typhus exanthématique. MM. Costedoat et Robert émettent toutefois l'opinion qu'ils se sont peut-être trouvés en présence d'une série exceptionnelle et qu'il pourrait y avoir témérité à s'appuyer trop solidement sur le signe de la langue pour séparer le typhus exanthématique des états typhoïdes.

MM. Nenon et Bonnet (4) ont eu l'occasion d'étudier le typhus exanthématique à Laghouat : « même dans les cas bénins, disent-ils, deux signes n'ont jamais manqué : la congestion oculaire et le signe de la langue. Même dans les formes les moins graves, nous avons toujours eu l'occasion de noter la difficulté qu'éprouvaient les malades à sortir ou à rentrer leur langue dans leur bouche. Ils n'y parvenaient que par saccades successives et, une fois à l'extérieur, la langue était animée de petits tremblements et de fines trémulations fibrillaires ». De même encore, Mme Yvonne Campaux qui vient de consacrer à l'épidémie de typhus exanthématique de Marrakech une thèse

(1) Henri Poirson. Sept observations de malades indigènes traités par le sérum anti-exanthématique. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*, sept. 1916, pp. 286-290.

(2) Pétrowitch. Considérations épidémiologiques et cliniques sur l'épidémie de typhus exanthématique au cours de la guerre actuelle en Serbie. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1916, p. 849.

(3) Costedoat et Robert. Deux épidémies de typhus. *Archives de Médecine et de Pharm. militaires*, janvier 1922, pp. 40-48.

(4) Nenon et Bonnet. Rapport sur l'épidémie de typhus de 1921 à Laghouat, cité par Lucien Raynaud *in* Le typhus exanthématique en Algérie. *Revue d'hygiène et de pol. sanitaire*, nov. 1913.

remarquable (1) a observé que « si on demande au malade de tirer la langue, il lui est impossible de le faire. La langue agitée de petits tremblements ne dépasse par l'arcade dentaire ». Nous signalerons enfin que si M. Henyer (2) a observé le signe de la langue dans 3 cas de typhus exanthématique, il a vu également dans certaines fièvres typhoïdes et méningites cérébro-spinales « la langue raccornie, collée au palais et ne pouvant être tirée hors de la bouche ». Il a noté en outre que, si on lave la bouche, nettoie la langue du malade et fait boire celui-ci, la langue devient humide, souple « en sorte que le signe de Remlinger disparaît quasi-expérimentalement ». Aucun symptôme en médecine n'est pleinement pathognomonique et nous ne prétendons nullement que le petit signe sur lequel nous avons cru pouvoir attirer l'attention se rencontre absolument dans tous les cas de typhus et ne s'observe jamais en dehors de lui. Nous estimons seulement que cette langue collée au voile du palais, attirée et comme aspirée par le pharynx, ne pouvant être sortie hors de l'arcade dentaire qu'au prix de grands efforts se rencontre bien plus fréquemment dans le typhus que dans les autres affections et que ce signe, si facile à rechercher, est susceptible, comme celui de la ventouse par exemple (3), de rendre de grands services dans le diagnostic souvent délicat de la maladie.

Nous ferons remarquer en terminant qu'il existe dans la littérature médicale un autre *signe de la langue* (4) qui n'a rien de commun avec le nôtre. Il consiste en des points rouges dus à l'hypertrophie des papilles fongiformes, répartis sur les bords de la région antérieure et sur la pointe de la langue. Il s'observerait avec une grande fréquence dans l'ascaridiose et dans l'oxyurose. Nous n'avons toutefois jamais eu l'occasion de l'observer.

(1) Yvonne Campaux. Sur une épidémie de typhus exanthématique au Maroc. *Thèse de Paris*, 1927.

(2) Henyer. Quelques recherches cliniques sur le typhus exanthématique. *Paris médical*, 19 avril 1919, pp. 318-322.

(3) Malconian. Diagnostic précoce du typhus exanthématique. *Paris médical*, 20 décembre 1927.

(4) Couillaud. Le signe de la langue dans l'ascaridiose et l'oxyurose. *Thèse de Paris*, février 1920.

Note sur le diagnostic précoce du typhus exanthématique par le laboratoire,

Par P. Melnotte et L. Grimaud.

Dans l'état actuel de nos connaissances bactériologiques sur le typhus exanthématique, le laboratoire peut nous donner des résultats précieux au point de vue diagnostic. Car si l'agent pathogène n'a pu être isolé et cultivé, nous connaissons du moins, grâce aux travaux de l'Institut Pasteur de Tunis, le virus typhique et sa transmissibilité à l'animal.

Les deux éléments de diagnostic couramment utilisés sont :
1° L'inoculation au cobaye de sang suspect. Mais cette inoculation est suivie d'une incubation qui n'est jamais inférieure à 5 jours, qui peut être retardée d'ailleurs ; enfin elle peut donner lieu à une « infection inapparente » (Dr Ch. Nicolle) qui nécessite, pour la mise en évidence du virus typhique, une nouvelle inoculation à un 2e cobaye. Epreuve de certitude absolue, elle demande donc un certain délai pour l'apporter.

2° La réaction de Weill-Félix (agglutination, par le sérum du malade, de protéus X — 19). Effectuée avec la technique précise de l'Institut Pasteur, elle apporte une quasi-certitude au diagnostic de typhus ; mais elle n'apparaît qu'à la fin de la période éruptive et elle varie quelque peu avec les souches employées.

La certitude apportée par ces deux éléments est donc tardive : peut-on trouver, parmi les examens de laboratoire, les éléments d'un diagnostic précoce ? Il est fréquent qu'au cours d'une poussée épidémique, le ou les premiers cas soient méconnus et la fréquence en Afrique du Nord d'affections endémiques pouvant être confondues au début avec le typhus est assez grande pour que le doute soit souvent permis. Mais diagnostiquer rapidement le premier cas de typhus, ou tout au moins le soupçonner de suite, augmente considérablement la valeur de la prophylaxie aussitôt déclenchée. En clinique, la période de début du typhus est symptomatiquement assez banale pour qu'on n'y fasse point fi des « petits signes » : signe de la langue ; de l'énanthème palatin ; de la conjonctive. N'y a-t-il pas de signes équivalents en examens de laboratoire ? La pauvreté de nos moyens de diagnostic bactériologique à cette période nous autorise, dans une maladie aussi sévère, à utiliser tous les renseignements possibles, en un mot, à faire flèche de tout bois pour la dépister.

En présence d'un malade fébrile avec des signes généraux et nerveux accusés, même en l'absence de toute idée préconcue, le clinicien doit déclencher une série de réflexes bactériologiques et pratiquer deux séries d'examens portant :

a) Sur le sang.

b) Sur le liquide céphalo-rachidien.

A. *Examens du sang.* — Ils chercheront à mettre en évidence un parasite (frottis et goutte épaisse colorés), un germe en circulation (hémoculture) ; à étudier les modifications biologiques (troubles de la coagulation ; présence d'agglutinines) et les variations quantitatives et qualitatives de ses éléments figurés (numération globulaire ; équilibre leucocytaire).

Au début du typhus, ces examens nous donneront les signes suivants :

1. Signes négatifs

α) *Pas de parasites sanguins :* insistons sur la nécessité de répéter les examens en frottis et goutte épaisse au cours des premiers jours et à diverses heures de la journée. La constatation des *Rickettsia prowazeki*, agents probables du typhus, dans le sang n'est pas facile ; leur recherche est longue (plusieurs heures) et n'est pas un examen de pratique courante.

β) *Hémocultures négatives.* — L'emploi systématique du bouillon glucosé bilié pour la première hémoculture permet d'éliminer avec certitude les affections typhoïdes en 36 h., 48 h. au maximum ; on peut d'ailleurs pratiquer en même temps des hémocultures en bouillon ordinaire, bouillon-ascite, bouillon-anaérobie.

γ) *Séro-diagnostics négatifs :* à noter la difficulté d'interprétation des séro-diagnostics T. A. B. chez les vaccinés récents.

2. Signes de probabilité

α) *Modifications sanguines.* — Le sang recueilli par ponction veineuse et abandonné à lui-même, coagule en général normalement ; le caillot se rétracte, mais le sérum surnageant est très souvent hémolysé, teinté en rouge parfois très fortement. Diot, dans une communication récente à la *Société de Médecine et d'Hygiène publiques du Maroc* (9 novembre 1927), note l'hémolyse du sang dans le milieu d'hémoculture. Employant nous-même systématiquement le milieu glucosé bilié pour nos hémocultures de début, nous n'avons pu le constater, la bile étant par elle-même hémolysante. Mais c'est la constatation du même phénomène sous une autre forme que nous apportons. A vrai dire,

cette modification sanguine ne nous a jamais paru en rapport avec l'intensité de l'exanthème de la période d'état, mais on peut la considérer comme témoignant, dès le début du typhus exanthématique, d'altérations vasculo-sanguines précoces dont l'expression symptomatique tardive sera l'exanthème typhique avec ses formes classiques, purpuriques ou pétéchiales.

β) *Equilibre leucocytaire.* — A la période de début du typhus, on note une polynucléose modérée allant jusqu'à 75 o/o, avec prédominance des formes jeunes de polynucléaires neutrophiles. Cette polynucléose ne peut apporter de bien grande précision au diagnostic, car on peut la rencontrer de cet ordre au début d'un accès fébrile de paludisme et dans les affections typhoïdes à début brusque, au moment de l'invasion.

γ) *Numération leucocytaire.* — Toujours assez modérée dans la période de début, la leucocytose tranche cependant sur la leucopénie relative de la fièvre typhoïde à son début et de la fièvre de Malte : nous l'avons trouvée oscillante entre 10.000 et 15.000 globules blancs.

L'examen du sang ne nous apporte donc que quelques présomptions : leucocytose modérée, polynucléose et un « petit signe » : la teinte hémolytique du sérum après coagulation. Le liquide céphalo-rachidien nous renseignera-t-il davantage ?

B. *Examen du liquide céphalo-rachidien.* — L'intensité des symptômes nerveux du typhus exanthématique laisse à penser que le liquide céphalo-rachidien est modifié et cela dès le début de l'affection. On sait depuis longtemps que la réaction du liquide céphalo-rachidien est constante et précoce. L'ayant recherchée systématiquement depuis 1925 sur une trentaine de cas, nous l'avons toujours trouvée aussi fidèle. Elle se manifeste comme toujours par des modifications cellulaires et chimiques, mais ces réactions ne sont pas forcément simultanées, si bien qu'il faut les chercher sur tous les éléments du liquide céphalo-rachidien pour trouver la signature de l'agent infectieux.

a) *Réaction cellulaire.* — Elle est classique mais pas très précoce ; au début on trouve parfois une réaction lymphocytaire avec quelques polynucléaires peu nombreux : 8 à 10 éléments par millimètre à la cellule de Nageotte.

b) *Réactions chimiques.* — Comme l'a montré W. Mestrezat, l'étude chimique des réactions organiques sous l'influence d'un germe peut servir à caractériser ce germe dont la virulence agit sur l'intensité et la nature de la réaction. Le virus typhique ayant une forte affinité pour le système nerveux, cette affinité va-t-elle se traduire par une modification caractéristique du liquide céphalo-rachidien portant sur un ou plusieurs de ses éléments ?

1° *Albumine*, peu modifiée, très rarement supérieure à 0 g. 50 par litre au début du typhus.

2° *Sucre*, très peu modifié; jamais diminué à cette période comme il l'est déjà tout au début des méningites aiguës.

3° *Urée*. — L'urée est en général augmentée, même dans les premiers jours du typhus; elle atteint déjà 0 g. 50 par litre; au cours de l'évolution, elle peut atteindre des chiffres plus élevés, comme l'ont montré BENHAMON, JAHIER et BARTHÉLEMY à Alger en 1921.

4° *Chlorures*. — Nous avons noté une baisse marquée des chlorures; et cela dès le premier jour dans un cas survenu chez un malade hospitalisé en incubation. Cette hypochlorurie qui traduit un état congestif marqué des centres nerveux se manifeste par un taux voisin de 7 g. 0/00, en général un peu inférieur. Normalement le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien est de 7 g. 32 0/00. Cette hypochlorurie n'existe pas avec cette intensité ni cette précocité dans la pneumonie et la fièvre typhoïde où nous l'avons recherchée; il ne s'agit cependant pas d'une action spécifique, mais d'une traduction de l'action brutale du virus typhique sur les centres nerveux.

Le liquide céphalo-rachidien en montrant une hypochlorurie aux environs de 7 g. 0/00 avec taux d'urée légèrement supérieur à la normale, sucre conservé, albumine non modifiée ou à peine peut, chez un malade fébrile et plus ou moins frappé de tuphos, faire soupçonner le typhus exanthématique. Bien que le dosage de ces divers éléments ne nécessite qu'un matériel restreint, il est évidemment difficilement applicable en dehors d'un service hospitalier.

Conclusions. — Le laboratoire peut contribuer, à la période de début, au diagnostic précoce du typhus exanthématique par deux « petits signes » assez constants pour être retenus :

1° Sérum teinté après coagulation du sang *in vitro*.

2° Diminution des chlorures du liquide céphalo-rachidien aux environs de 7 g. 0/00 (chiffre moyen).

Travail du Laboratoire de Bactériologie (Hôpital Duvert-Eis).

Le paludisme chez les indigènes en Haute-Volta,

Par J. Legendre.

Dans une note antérieure (ce *Bull.*, mars 1928) j'ai indiqué combien est exceptionnelle et bénigne la fièvre paludéenne en Haute-Volta chez les Européens. J'apporte aujourd'hui quelques documents très incomplets sur la même affection chez les indigènes du même pays.

Ces documents sont : l'*index splénique*, établi par des médecins européens dans cinq circonscriptions administratives et l'*index nosologique*, c'est-à-dire le relevé des cas cliniquement diagnostiqués de paludisme dans les dispensaires par les médecins européens.

Index splénique en Haute Volta

Localité	Saison	Nombre des enfants	Grosse rate	o/o	Médecin
Cercle de Fada	sèche.	715	85	11,5	Tous enfants de 6 à 14 ans
	pluvieuse . .	567	107	18,5	
Cercle de Say	sèche, zone inondée .	161	59	36	Dr Train
	pluvieuse . .	295	87	29	Dr Train
Cercle de Tenkodogo	sèche. . . .	671	62	9	Dr Train
	pluvieuse . .	1.764	79	4	Dr Train
Yako	sèche, milieu saison inter-épidémique .	43	3	7	Dr Phiquepal de Arusmond
Kaya	id.	»	»	14	Dr Maltzff

Pour le cercle de Fada, Raynal confirme les chiffres de Train pour la même saison. « Dans un rayon de 25 km. autour de Fada le o/o des splénomégalies infantiles évolue autour de 12 o/o en moyenne ».

A Ouahigouya, Coulibaly note que « le paludisme ne fait pas de grands ravages, quelques cas chez des bébés porteurs de grosse rate ».

Index nosologique. — En attendant qu'on puisse établir l'index plasmodique, au moins dans les agglomérations indigènes les plus importantes, je citerai quelques chiffres fournis par des médecins européens donnant le niveau du paludisme indigène dans leur résidence. Ces chiffres concernant des cas diagnostiqués cliniquement au dispensaire. C'est ce que j'appelle l'*index*

nosologique, c'est-à-dire le o/o de paludéens par rapport au nombre total des consultants pour toutes affections, enfants compris.

A Bobo-Dioulasso, en juillet 1924, on note 11 paludéens sur 562 consultants ; en novembre, fin de la saison des pluies, 24 sur 1.397, soit moins de 2 o/o.

Pour l'année 1926, les huit chefs-lieux des cercles pourvus d'un médecin européen enregistrent globalement 834 cas de paludisme sur 34.554 malades, soit un index nosologique de 2,4 o/o, chiffre très faible mais cependant trois fois et demi plus fort que celui des Européens qui est, il est vrai, à la fois un index clinique et plasmodique. La totalité ou quasi-totalité des consultants fréquentant les dispensaires habitent la localité où est situé le dispensaire ou les villages voisins; ce sont toujours les chefs-lieux de circonscriptions administratives.

L'écart considérable entre l'index splénique et l'index nosologique provient de ce que la splénomégalie n'est pas toujours paludéenne, de ce que d'anciens paludéens conservent après guérison leur rate hypertrophiée et de ce que la bénignité de l'affection n'amène pas les paludéens au dispensaire. Un de mes prédécesseurs avait déjà remarqué que le paludisme indigène n'occasionnait pas de consultations ni d'hospitalisations... probablement par suite de la rareté des accès violents. Parmi les centaines d'adultes travailleurs des services publics qui arrivent à Ouagadougou en fin de saison des pluies, d'un rayon de 100 km., on ne constate pas d'accès de paludisme tandis que les affections des voies respiratoires sont fréquentes. Il en est de même chez les recrues du contingent annuel et cela malgré la tendance des médecins à porter ce diagnostic.

Chez les 1.346 femmes accouchées en 1926 dans les neuf maternités de la colonie, il n'est pas signalé un accés paludéen malgré la tendance connue de la parturition à réveiller l'hématozoaire.

Il est curieux que les médecins qui ne voyaient que fièvre paludéenne chez les Européens usant de la quinine préventive et de la moustiquaire n'aient pas été frappés de la rareté de la maladie chez les indigènes qui n'usent ni de l'une ni de l'autre.

Cet ensemble d'observations et de recherches prouve bien que le paludisme est, sur tout le territoire de la Haute-Volta, une maladie rare et, le plus souvent, bénigne. Mon opinion est qu'il en est ainsi au Niger, au Soudan, dans Haute-Côte d'Ivoire, le Haut-Dahomey, la Haute-Guinée et dans la plus grande étendue du Sénégal, sauf dans quelques zones marécageuses ou périodi-

quement inondées. *Neuf fois sur dix ou dix-neuf fois sur vingt c'est à la dengue et à la grippe qu'on donne le nom de fièvre paludéenne* sans contrôle hémoscopique. Les localités où il y a le plus de paludisme sont celles occupées par les Européens qui multiplient les gîtes à anophèles en multipliant sans nécessité les trous où on prélève de la terre pour en faire du pisé destiné à la construction des maisons européennes et des cases indigènes. De mai à fin décembre 1926 on a, sur ma demande, comblé dans l'agglomération peu étendue de Ouagadougou plus de 1.100 excavations, de capacité variant de 1 à 20 m³ et au delà dans les quartiers européens et indigènes. Et le travail n'était pas terminé ! Pour tout le territoire de la colonie j'ai établi un *programme d'assainissement* par comblement des trous, puits et mares inutiles aux besoins des hommes, des animaux et des cultures. Les puits et mares destinés à abreuver le bétail doivent être empoissonnés ; les puits destinés à l'alimentation humaine être hermétiquement clos et munis d'une pompe. Ces nivellements sont d'autant plus nécessaires que les trous à moustiques deviennent en saison sèche des latrines qui polluent la nappe d'eau alimentant les puits.

L'*ichtyoprophylaxie* a fait ses débuts en Afrique occidentale à Ouagadougou (1).

Déjà en 1901 Vallat écrivait que le paludisme n'existe pas à Doré (Haute-Volta) ; Bédier en 1915-1916 dit qu'à Zinder (Niger) pendant huit mois de l'année on se passe de moustiquaire. Tous les pays soudanais et nigériens ont à peu près même climat et une chute d'eau annuelle moyenne de 45 cm. au Nord, à 90 cm. au Sud. A Zinder, comme à Ouagadougou, comme presque partout le problème de l'eau pour l'homme et les animaux domestiques et sauvages est toujours difficile et parfois angoissant en fin de saison sèche. Les hommes sont rationnés et les animaux rallient les quelques cuvettes où il reste encore un peu du précieux liquide. Pendant huit mois de l'année ces pays ont l'aspect subdésertique ; même en saison des pluies, l'eau ne couvre que des surfaces rares et restreintes. Les anophèles trouvent donc peu de gîtes près des villages indigènes. On ne trouve pas leurs larves dans les eaux domiciliaires, seulement et pas en grand nombre dans les puits des jardins, les trous et mares du périmètre voisin.

La carte du paludisme en Afrique occidentale est donc à reviser presque entièrement, elle ne doit plus avoir comme seules

(1) J. Legendre. Poissons larvivores en Haute-Volta. *Bull. Soc. Path exot.*, juin 1927.

bases l'index splénique et les relations de la quinine préventive ou curative avec des fièvres qualifiées paludéennes sans examen de sang et malgré des symptômes cliniques qui devraient écarter ce diagnostic, mais aussi l'examen systématique du sang, d'ailleurs prescrit, la recherche des gîtes à anophèles et la détermination des espèces.

Quand le paludisme aura été réduit à ses proportions réelles par un diagnostic exact, certains ne manqueront pas d'en attribuer le mérite à la quinine (malgré que les indigènes n'en aient jamais pris), comme on pourrait attribuer à l'usage du parapluie l'absence de pluies dans le Sahara.

Enquête malariologique à la station d'essai de Giaray (Cochinchine)

Par M. BOREL

Sur la prière de M. CAYLA, administrateur de l'Institut des recherches agronomiques, une enquête malariologique a été faite le 14 décembre 1927 à la station d'essai de Giaray.

Elle a porté sur le personnel (index hématologique) et sur les gîtes à larves. Nous en consignons ici les résultats que nous ferons suivre des conclusions qui s'en dégagent et des mesures qu'il est nécessaire de prendre.

A. — PERSONNEL

Du 4 au 10 décembre, le personnel indigène employé comprend 27 personnes. Au lieu des 162 journées de présence effective qu'on est en droit de calculer, les registres n'en comprennent que 138. Perte au travail occasionnée par la maladie, estimable à 15 o/o.

Du 12 au 14 décembre à midi, 31 indigènes employés qui au lieu de 77,5 journées de travail n'en fournissent que 62,5. Perte au travail occasionnée par la maladie supérieure à 19 o/o.

Le 14 décembre, 25 indigènes de la station, dont un secrétaire, un surveillant, un agent sont visités ; en dehors de la gale assez commune, les indisponibles du jour sont des malariques. Des préparations de sang, goutte épaisse et frottis ont été faites pour chacun et examinées à Saïgon. Cinq résultats sont positifs :

Khuong : *Pl. malariæ*, 40 schizontes par 20 champs en goutte épaisse.
Khuong : *Pl. malariæ*, 150 schizontes et gamètes par 20 champs en goutte épaisse.
Hoang : *Pl. vivax*, 200 schizontes et gamètes.
Cuu : *Pl. præcox*, 10 schizontes par 20 champs en goutte épaisse.
Moi : *Pl. præcox*, 1.500 schizontes et gamètes par 20 champs en goutte épaisse.

Soit une proportion de porteurs d'hématozoaires de 20 o/o. En dehors de ce personnel, il a été vu : 3 femmes, mariées avec le menuisier, l'employé Yung, l'employé Dien, qui sont indemnes ; 2 enfants en bas-âge, dont un seul, fils du menuisier présente 150 schizontes ou gamètes de *Pl. vivax* par 20 champs en goutte épaisse ; 2 femmes Le et Nhieu, mariées à des maçons qui construisent une maison dans la station et ne sont à Giaray que depuis peu de temps ; elles sont indemnes.

L'enquête est poursuivie chez M. Jouarres, du service des forêts ; sont examinés : trois européens et un enfant de 5 mois ; 4 indigènes hommes, 2 femmes, 2 enfants dont 1 de 5 mois. Pour tous la recherche des hématozoaires est négative. M. Jouarres et sa famille, depuis juin à Giaray, se soumettent à la quininisation préventive. Seule Mme Jouarres, qui au huitième mois d'une grossesse n'a pas fait usage de la quinine, a présenté à Saïgon, lors de ses couches en juillet, des accès palustres nets.

En définitive, le paludisme sévit à Giaray et occasionne une perte de travail qu'on peut estimer entre 15 et 20 o/o. Un des indigènes examinés est en ~~immi~~nence d'accès pernicieux. *Plasmodium præcox*, *vivax* et *malariæ* s'y notent en égale proportion ; les deux tiers des parasités présentent des formes sexuées dans leur sang périphérique.

B. — Gites a larves

Aucun anophèle adulte n'a pu être capturé soit le 14, soit le 23 décembre, lors d'une prospection complémentaire. M. Jouarres nous affirme que les moustiques sont rares dans la région, et peu importuns. Il est à noter que l'Anophèle, nocturne, au vol silencieux, passe facilement inaperçu.

La station établie au sud du piton de 800 m., fort boisé comprend des Terres rouges et des Terres grises, les premières seules travaillées. Une source pérenne assez abondante alimente un suoi, au cours sineux, en forêt de haute futaie. Des bras de ce suoi s'élargissent en marigots encombrés par une végétation de roseaux, à moins de 500 m. des habitations.

Dans ces marigots il est relevé la présence des larves d'un seul culiciné : *Hodgesia ampyx*, et de plusieurs anophélinés : *A. barbirostris*, *M. aconita*, *M. minima*, *N. fuliginosa*. La densité larvaire est de 3 à 4 exemplaires au coup de filet. La proportion de *A. barbirostris* est la plus grande, viennent ensuite *M. aconita*, *M. minima*, *N. fuliginosa*.

Si *A. barbirostris* ne présente pas, à notre avis, un danger de propagation du Paludisme, *M. minima* est, partout où l'espèce existe, un vecteur de grande importance ; *M. aconita* est signalé comme très dangereux aux Etats Malais. Des larves ont été transportées à Saïgon et élevées au Laboratoire ; les déterminations faites sur les larves ont été vérifiées à l'éclosion des adultes Une deuxième prospection, le 23 décembre, nous a donné des résultats identiques.

Il est à présumer qu'à la saison des pluies, *M. maculata* vit également dans ces gîtes ; nous avons noté sa présence autour de la gare de Giaray lors de recherches antérieures. *M. maculata* dont l'aire de dispersion s'étend sur toutes les Terres rouges y entretient la malaria endémiquement.

CONCLUSIONS

Les résultats de l'enquête confirment les travaux antérieurs du docteur N. BERNARD ; la malaria existe à la station de Giaray et y sévit sous ses formes graves. La transmission de l'endémie du sujet malade au sujet sain y est assurée par des espèces anophéliennes qui trouvent à proximité les conditions de leur existence larvaire. L'extension des cultures, donne toutes chances à l'endémie d'y revêtir une forme épidémique, avec l'introduction d'un personnel nouveau.

Les mesures antimalariques peuvent permettre d'améliorer cette situation, d'éviter son aggravation.

Guérison spontanée de l'infection mixte à *Trypanosoma brucei* et *Treponema crociduræ* chez la souris blanche.

Par H. Galliard.

Depuis que Trautmann a montré l'influence réciproque des trypanosomes et des tréponèmes chez la souris et le rat, on a fait de nombreuses recherches sur ce sujet. Ces deux organismes exercent l'un sur l'autre une action telle que l'infection mixte devient chronique et peut durer fort longtemps. Vinzent a obtenu des survies de 65 jours, mais en général l'animal succombe de 20 à 30 jours après l'inoculation. Daels a observé de plus que par passages successifs de ce virus mixte la survie était beaucoup plus longue.

Nous avons fait nos expériences avec le *Trypanosoma brucei* (souche du Prof. Mesnil) et des tréponèmes de trois espèces différentes que le Prof. Brumpt conserve sur *Ornithodorus* pour ses expériences de transmission : *T. duttoni* (sur *O. moubata*), *T. crociduræ* (sur *O. marocanus*), et *T. hispanicum* (sur *O. marocanus*). Avec *T. duttoni* et *T. hispanicum* nous avons obtenu des infections mixtes d'assez courte durée ne dépassant pas 30 jours. Au contraire, avec *T. crociduræ* la survie est beaucoup plus longue et dans deux cas nous avons observé une guérison définitive.

Ces deux souris furent inoculées l'une (603, deuxième passage de l'infection mixte), le 23 novembre 1927, l'autre (611, troisième passage) le 6 décembre 1927. Dans les deux cas l'évolution de la maladie fut sensiblement la même : les spirochètes apparurent dans le sang périphérique le deuxième jour et persistèrent en nombre variable jusqu'au quatorzième jour. Les trypanosomes furent trouvés pendant 3 jours, puis disparurent définitivement, et il fut impossible, à partir de ce moment, de déceler leur présence même à l'examen en goutte épaisse. Le 7 janvier 1928 le sang de la souris 611 fut inoculé à une série de souris et de rats : les résultats furent négatifs. Le 23 février la souris 603 eut une forte rechute à spirochètes, et les animaux inoculés présentèrent une spirochétose normale et guérirent. Enfin la souris 603 mit bas le 10 mars et ses petits s'élevèrent parfaitement. Ces deux animaux sont encore en vie actuellement, c'est-à-dire 134 et 147 jours après l'inoculation.

Dans un troisième cas nous avons observé une survie de 88 jours, mais la souris mourut de cachexie sans présenter aucun parasite dans son sang.

Cet antagonisme entre trypanosomes et spirochètes semble être un phénomène banal; il a été observé entre trypanosomes et certaines bactéries (SCHEIN, NISSLE), et on a montré (METZGER) que le plasmodium du paludisme exerçait une action analogue sur les spirochètes de la fièvre récurrente de l'homme. Mais il est difficile d'expliquer ces phénomènes et l'hypothèse de VINZENT paraît actuellement la plus acceptable, à savoir que la longue survie n'est pas due à une action réciproque des deux parasites, mais à la réaction de l'organisme déterminée par les spirochètes.

Dans les deux cas de guérison que nous signalons quel mécanisme peut-on invoquer pour expliquer la guérison? Action particulièrement énergique de *T. crocidurœ* sur les trypanosomes, ou résistance plus grande des animaux en expérience? Il est possible que ce soit surtout une question de résistance individuelle puisque les autres animaux inoculés en même temps et avec le même virus succombèrent dans les délais normaux.

Contribution aux essais de culture *in vitro* d'embryons de filaires,

Par F. COUTELEN.

HISTORIQUE. — C'est en 1912, que, pour la première fois, WELLMAN et JOHNS, dans une note préliminaire parue dans le *Journal of the American Medical Association*, relataient des essais de cultures pures d'embryons de filaires. Ces auteurs annonçaient, en effet, qu'ils avaient réussi à cultiver des embryons de *Dirofilaria immitis* (LEIDY, 1856), parasites du chien, en les plaçant aseptiquement dans des tubes à essais contenant du sérum de chien dextrosé. Leurs meilleurs résultats avaient été obtenus à basse température en mettant les tubes de cultures au thermostat aux environs de 12° C.; dans ces conditions, ils avaient obtenu une survie variant de 12 à 14 jours et un accroissement égal à 2 et 2,3 fois la longueur primitive. L'adjonction de sérum dans les milieux, au 8e jour, favorisait cet accroissement en le portant à 2 fois 1/2 la longueur primi-

tive. A cette basse température, les résultats étaient sensiblement les mêmes si les milieux étaient infectés de bactéries, ces dernières ne pouvant pulluler et sécréter leurs toxines en grande quantité ; les auteurs pensaient même que ce milieu de culture, ainsi infecté, réalisait à peu près les conditions d'évolution naturelle que les embryons de filaires trouvaient dans l'estomac de l'insecte vecteur, leur hôte intermédiaire. A 40° C. l'accroissement atteignait 1 fois 75 la longueur primitive, au bout de 8 à 9 jours ; la température de 12° constituait donc un optimum, celle de 40° était ensuite la plus favorable. Wellman et Johns, et ceci est du plus haut intérêt biologique, identifiaient cet accroissement de taille, *in vitro*, des embryons de filaires à celui qui se passe normalement chez le moustique. Ils pensaient, par ce procédé artificiel, avoir remplacé l'hôte intermédiaire vecteur et avoir ainsi obtenu expérimentalement, par une méthode physico-chimique, des embryons de filaires infectants pour l'hôte définitif.

A la fin de cette même année 1912, Low, ayant pris connaissance de la note préliminaire de Wellman et Johns, fit une critique de leur travail. Il rappelait notamment que le premier accroissement des embryons de filaires dans la nature s'effectuait en largeur (stade « saucisse ») dans les tubes de Malphigi du moustique ; par conséquent l'accroissement en longueur, sans dégénérescence, observé *in vitro* par les auteurs américains, ne devait pas être confondu, d'après lui, avec le premier stade évolutif des embryons chez leur hôte intermédiaire; il attribuait d'ailleurs cet accroissement de longueur à l'adjonction de dextrose dans les tubes de cultures. Low estimait aussi que le terme de « culture », employé par Wellman et Johns pour désigner l'accroissement de longueur observé, était un terme impropre.

L'année suivante, en 1913, l'Helminthologiste allemand Bach, frappé des résultats des auteurs américains et de leurs conclusions d'ordre biologique, entreprit une longue série d'expériences de contrôle.

Bach prit soin d'expérimenter avec le même matériel et dans les mêmes conditions que les auteurs américains ; partant d'un chien qui hébergeait *Dirofilaria immittis* adulte femelle, il mit en culture son sang contenant des microfilaires. Voici, résumés, les résultats des cinq séries d'expériences effectuées par Bach :

1° En aucun cas il ne constata l'accroissement notable de longueur enregistré par Wellman et Johns chez les microfilaires.

2° L'addition de dextrose aux milieux de cultures n'eut aucune influence sur la survie ou sur la longueur des microfilaires.

3° A l'étuve à 40° C., aussi bien qu'à la glacière de 7° à 10° C. ou à la température du laboratoire, variant de 16° à 18° C., il ne put noter de changements dans la taille des embryons.

4° Contrairement aux résultats des auteurs américains qui pouvaient maintenir en vie pendant 8 à 9 jours les cultures de microfilaires soumises à une température de 40° C., BACH vit qu'à cette température les embryons ne survivaient pas plus de 4 jours, en moyenne de 2 à 3 jours.

D'autre part, à 37°, les embryons mouraient en 2 jours dans le sang frais normal du chien, prélevé par ponction du cœur.

En résumé, BACH infirmait totalement les résultats obtenus par WELLMAN et JOHNS et il attirait tout spécialement l'attention des chercheurs sur les variations normales de longueur que peuvent présenter les embryons de filaires ; ces variations sont susceptibles d'atteindre l'ordre de 20 μ ; il expliquait enfin que ces différences de taille pouvaient dépendre également des diverses techniques employées pour les examiner, les colorer et les mesurer.

En réponse aux critiques formulées par Low et par BACH, JOHNS, en collaboration cette fois avec QUERENS, publia, l'année suivante (1914), un long mémoire où il relatait son protocole d'expériences et exposait les résultats nouveaux et remarquables qu'il avait obtenus avec les embryons d'une autre espèce de filaire parasite des bovidés : *Setaria labiato-papillosa* (ALESS., 1838).

Nous renvoyons au mémoire publié par ces deux auteurs pour l'exposé détaillé de leurs techniques et nous nous bornons à donner leurs principaux résultats :

Dans du sang de chien, d'abord citraté à 1,5 o/o ou défibriné, puis dextrosé à 0,5 o/o, ils parvinrent à garder vivants, à 37°, durant 15 jours, les embryons de *Dirofilaria immitis* ; durant ce laps de temps, leurs dimensions s'accrurent de 155,6 μ × 4,3 μ à 264,5 μ × 5,7 μ.

Dans les mêmes conditions de milieu et de température, mais avec du sang de vache, recueilli aseptiquement par ponction de la jugulaire, ils purent conserver vivants pendant 52 jours des embryons de *Setaria labiato-papillosa* ; ceux-ci augmentèrent de 135,5 μ en longueur et de 10 μ en largeur. De plus, ils virent apparaître des ébauches de la bouche, du tube digestif et du spicule terminal.

Par la suite, ces nouvelles expériences ne furent ni confirmées ni infirmées et, jusqu'à ces dernières années, on n'essaya plus de cultiver des embryons de filaires.

Onze ans plus tard, en 1925, deux auteurs japonais, TAKESHITA

et Okuda, purent à leur tour cultiver des embryons de *Wuchereria bancrofti* (Cobbold, 1877) dans deux appareils spécialement construits à cet usage. Ces embryons, placés à la température de 11°5 C., furent conservés vivants, les uns de 12 à 14 jours dans la solution physiologique de NaCl, les autres 23 jours dans une solution saline hémoglobinisée avec du sang de bœuf (?) (« cattle hœmoglobinized saline »). Nous n'avons connaissance des résultats de ces auteurs que par une analyse du *Tropical diseases bulletin* tirée elle-même d'un sommaire paru dans le *Japan medical World*. Nous ignorons donc les détails techniques de ces recherches et, en particulier, les résultats des essais d'inoculation expérimentale à l'animal, de ces embryons cultivés.

Quoi qu'il en soit, la question de l'évolution artificielle, *in vitro*, des embryons de filaires offre un intérêt biologique certain. Nous ne nous attarderons pas à discuter si le terme « culture » est exact ou non : c'est là une question de mot tout à fait secondaire par rapport aux faits étudiés ; disons seulement qu'à notre avis cette expression nous paraît correcte s'il y a réellement développement et évolution des embryons *in vitro* ; elle ne l'est pas s'il y a seulement survie plus ou moins longue de ces embryons, sans changement notable dans leur morphologie externe ou interne. Nous conserverons provisoirement le terme de « culture » employé dès 1912 par Wellman et Johns.

Recherches personnelles. Essai de cultures « in vitro » d'embryons d' « Icosiella neglecta » (Diesing, 1851). — Ayant eu l'occasion de trouver 16 fois des embryons de filaires dans le sang périphérique de 344 grenouilles, provenant de quatre lots de *Rana esculenta* L. et de *Rana temporia* L. capturées en Corse, dans la région de Nancy et dans les environs de Paris, nous avons essayé, à notre tour, des essais de cultures d'embryons. La recherche ultérieure des filaires adultes femelles, dans le tissu conjonctif et musculaire des grenouilles parasitées, nous a permis de rapporter ces embryons à *Icosiella neglecta* (Diesing, 1851). La pauvreté du parasitisme de nos exemplaires, se traduisant par un nombre peu élevé de microfilaires dans le sang, nous a d'abord amené à tenter des sur-infections expérimentales dont les résultats ont fait l'objet d'une précédente note.

Méthodes. — Le sang des grenouilles parasitées a été prélevé aseptiquement par ponction du cœur à la pipette ou à la seringue et recueilli stérilement dans de la solution physiologique de NaCl ou dans du liquide de Ringer préalablement citratés à 1,5 o/o. La faible quantité de sang ainsi prélevée, pour chaque animal, ne nous a pas permis de pratiquer les cen-

trifugations effectuées facilement par WELLMAN, JOHNS et QUÉRENS sur des volumes importants de sang de chien ou de sang de vache; de même, il a été pratiquement impossible de défibriner aseptiquement les quelques gouttes de sang obtenues par la ponction : c'est donc le sang total de la grenouille, préalablement citraté, que nous avons ensemencé dans nos tubes.

Notre choix des milieux de culture a été surtout déterminé par les recherches de NÖLLER et celles de PONSELLE sur la culture des trypanosomes de grenouilles. Nous avons ensemencé le sang contenant des embryons de filaires sur les milieux suivants : bouillon au sang, milieu hypotonique liquide de PONSELLE, milieu NOVY-NEAL-NICOLLE, sérum de cheval décomplémenté ; ces milieux ont été employés seuls ou dextrosés à 0,5 o/o ; nous avons également essayé de leur adjoindre des extraits globulaires et des extraits d'organe suivant une technique que nous avons dejà eu l'occasion d'employer pour des cultures de scolex et d'hydatides échinococciques. Ces milieux, ensemencés comme il a été dit plus haut, ont été bouchés à l'ouate et capuchonnés, puis abandonnés à la température du laboratoire ; quelques-uns ont été placés à l'étuve à 25° ou à 37°. Des examens réguliers ont été dès lors pratiqués tous les deux jours, soit à l'état frais entre lame et lamelle, soit sur frottis desséchés et colorés par la méthode panoptique.

RÉSULTATS. — 1° Nous avons obtenu une survie variant de 12 à 15 jours pour les embryons de filaires placés à 18° C. dans le milieu hypotonique liquide de PONSELLE, dextrosé ou non à 0,5 o/o.

Les examens successifs ont montré chez les embryons une mortalité croissant avec l'ancienneté de la culture.

2° En aucun cas nous n'avons constaté un accroissement notable dans la longueur ou dans la largeur des embryons mis en culture ; ces embryons conservaient leur taille habituelle, qui est en moyenne de 70 μ à 80 $\mu \times 4$ μ à 5 μ, leur gaine pouvant atteindre 105 μ à 109 μ. Leur structure interne ne changeait pas et restait indifférenciée, sans qu'on puisse noter l'apparition d'une ébauche de tube digestif ou d'appareil reproducteur.

3° Dans tous les autres milieux de culture, et quelle que soit la température, nous avons eu de moins longues survies.

4° L'adjonction de dextrose ou d'extraits d'organes n'a pas modifié de façon sensible la survie des embryons.

5° En tubes témoins, dans de la solution physiologique de NaCl, ou dans de la solution de RINGER, la survie des embryons ne dépassait pas 48 h. ; dans du sang de grenouille simplement

citraté à 1,5 o/o, la survie des embryons pouvait atteindre 5 à 6 jours.

Comme on le voit, les résultats que nous avons obtenus avec ce matériel d'étude, et toutes choses égales d'ailleurs, n'approchent que de loin ceux de Wellman, Johns et Quérens avec des embryons de *Setaria labiato-papillosa*, puisque ces auteurs auraient obtenu non seulement une longue survie mais encore une véritable évolution des microfilaires *in vitro* justifiant le terme de « culture » qu'ils avaient employé.

La survie que nous avons enregistrée chez les embryons d'*Icosiella neglecta*, filaire commune des grenouilles vertes et rousses de nos contrées, est à rapprocher de celle que Bach a observée chez des embryons de *Dirofilaria immitis* du chien, et probablement aussi de la survie obtenue par Takeshita et Okuda avec des embryons de *Wuchereria Bancrofti*, parasite de l'homme.

L'intérêt biologique que comportent les résultats annoncés par les auteurs américains et les conclusions qu'ils en ont tirées, légitiment de nouvelles recherches ; leurs expériences demanderaient à être reprises, non seulement avec le matériel dont ils se sont servis (en vue de la confirmation de leurs travaux), mais encore avec d'autres espèces d'embryons de filaires ; ces essais, s'ils étaient concluants, devraient permettre d'étudier les conditions physico-chimiques qui sont réalisées chez les hôtes intermédiaires et qui sont nécessaires aux embryons de filaires pour poursuivre leur évolution jusqu'au stade infectant.

Conclusions. — Nous avons obtenu des survies d'embryons d'*Icosiella neglecta* (Diesing, 1851) variant de 12 à 15 jours, en plaçant ces embryons dans le milieu hypotonique liquide de Ponselle à la température de 18° C.

Au bout de ce laps de temps, nous n'avons constaté, chez ces embryons de filaires, aucune variation morphologique externe ou interne appréciable.

Travail du laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine.

Bibliographie

Bach (F. W.). — Ueber die « Microfilarien Kulturen » von Wellman u. Johns, nebst Bemerkungen ueber die Messung der Mikrofilarien. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. Orig.*, LXX, 1913, pp. 50-60.

Coutelen (F.). — Essai de culture *in vitro* de scolex et d'hydatides échinococciques. *Ann. Parasitol.*, V, 1927, pp. 1-27.

Coutelen (F.). — Sur l'évolution vésiculaire *in vitro* des scolex échinococciques. *Ann. Parasitol.*, V, 1927, pp. 239-242.
Coutelen (F.). — Contribution à l'étude de la filariose des Grenouilles. Infection et surinfection expérimentales. *Ann. Parasitol.*, V, 1928, pp. 243-244.
Johns (F. M.) et Querens (P. L.). — Further note on the growth of filarial embryos *in vitro*. *American Journ. trop. dis. and prev. med.*, I, 1914, pp. 620-625.
Low (G. C.). — The Life of Filarial Embryos Outside of the Body. *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, XV, 1912, pp. 338-339.
Takeshita (Sh.) et Okuda (M.). — On the cultivation of Bancroft's filarial larvæ and animal inoculation experiments. *Igaku Chuo Zasshi (Central Jl. of med.)*, XXIII, n° 3. Analyse dans *Japan med. World*, V, 1925, p. 296.
Wellman (C.) et Johns (F. M.). — The artificial culture of filarial embryos. A preliminary note. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, LIX, 1912. p. 1531.

Sur la zoophilie de l'*Anopheles maculipennis* en Ukraine,

Par Th. I. Iatzenko.

Il a été constaté pendant la campagne d'exploration des moustiques sur le territoire de l'Ukraine, en 1925-1926, que l'*Anopheles maculipennis* témoigne une prédilection marquée, dans un nombre de localités, pour le bétail ; l'hibernation dans les étables défendues du froid et des vent coulis n'est pas exclue. Ce fait contribue à la raréfaction des attaques des moustiques et à celle de l'infection malarique chez l'homme.

Les recherches du laboratoire du Service Entomologique de l'Institut ont montré que la tendance des *A. maculipennis* à se nourrir du sang des animaux n'est pas liée à l'existence de races anophéliennes présentant un nombre défini de dents maxillaires ; les recherches tendant à faire ressortir une dépendance entre la grandeur du moustique et le nombre des dents des maxilles ont également donné des résultats négatifs.

Quant à la relation entre la grandeur de l'*Anopheles* et la longueur de ses ailes, nos recherches nous permettent de conclure affirmativement dans ce sens ; il faut ajouter que c'est dans l'Ukraine méridionale que l'on trouve les moustiques de plus grandes dimensions.

Le rôle utile du bétail dans la réduction du paludisme peut-être influencé dans un sens défavorable par les circonstances suivantes :

a) Le voisinage imédiat de l'hommme et de l'anophèle pendant des travaux champêtres (voisinage du foin, des chevaux, etc.) ainsi que l'existence de maisons de campagne et d'étables réunies sous un toit commun.

b) L'existence de bassins d'eau près des habitations humaines avec humidité de ces dernières, fond gris des parois, manque de lumière le jour et, au contraire, éclairage artificiel le soir, servant d'attraction pour les moustiques en cours de vol.

c) Manque relatif ou absolu du bétail aux lieux de développement des moustiques (fabriques, usines, stations agricoles).

d) Conditions mauvaises des étables (froid, vent coulis) empêchant la propagation des moustiques dans ces endroits. Les conditions mentionnées sont observées dans des fermes de paysans nouvellement bâties.

e) En général, quantité insuffisante de bétail empêchant son rôle protecteur efficace ; par exemple dans les villes situées dans les vallées de grands fleuves.

Les mesures suivantes sont recommandées pour obtenir la *prophylaxie animale* : enrichir en bétail les localités palustres, amélioration des habitations humaines, construction d'étables chaudes, fixation du bétail dans les étables et enfin éviter l'éclairage artificiel aux fenêtres ouvertes.

Institut ukrainien pour l'étude des maladies protozoaires.
Directeur Professeur W. J. Roubachkine.

Essai de lutte antilarvaire par l'emploi de poudre larvicide, dans une zone inondée du Bas-Dahomey,

Par H. Bauvallet.

Le début du mois de juin 1925 a été caractérisé à Cotonou (Dahomey) par des pluies presque continuelles et très abondantes.

A la date du 15 juin, il est noté sur le *Journal d'Hygiène* : « Il pleut depuis le commencement du mois. Le tiers du village africain et quelques points de la ville européenne sont inondés. On trouve des larves d'Anophélines un peu partout ».

La nappe d'eau souterraine, gonflée par les précipitations pluviales, affleurait en de nombreux endroits et formait, par places, de véritables lacs (fig. 1 et 2). Le sable, saturé d'eau,

avait perdu tout pouvoir absorbant. Suivant les pentes générale du terrain, les ruissellements s'effectuaient de l'Ouest (Lagune Akoba) vers l'Est (Lac Nokoué et son diverticule maritime) déterminant des ravines où l'on constatait un courant appréciable. En raison des dangers d'incendie il était impossible d'utiliser le pétrolage comme moyen antilarvaire. Il eût fallu répandre des centaines de litres de pétrole en plein village dont les cases, même partiellement inondées, étaient occupées. Nous avons eu recours à la poudre antilarvaire « Stoxal ».



Fig. 1. — Partie de la zone d'inondation urbaine traitée à Cotonou.

Le 16, sous la pluie, une tentative de stoxalage est faite, à l'aide de pulvérisateurs Vermorel, dans l'Ouest du village. Très rapidement, les pulvérisateurs sont bloqués par la poudre qui se mouille et se met en grumeaux.

Le 17, par beau temps, dans la matinée, il est possible, avec deux équipes de pulvérisateurs, de stoxaler, dans de bonnes conditions tous les points d'eau de la ville et du village. Les emplacements des gîtes à larves, avant stoxalage, sont notés sur un plan à 1/5.000e.

Le 19, après-midi, soit environ 36 h. après le stoxalage, il est constaté, pour 5 gîtes qui sont contrôlés, que toutes les larves sont tuées.

Le stoxalage est recommencé le 22 et le 27 juin.

Vers le 28, de vastes travaux de drainage, entrepris par les Travaux Publics depuis le 16, permettent l'assèchement relatif des points de stagnation les plus importants. De petites mares

inaccessibles au drainage sont régulièrement stoxalées jusqu'au 13 juillet qui marque la fin des pluies.

A partir du 19 juin, il n'a plus été trouvé de larves d'Anophélines dans la zone inondée surveillée. La superficie de cette zone peut être estimée égale à 100 hectares et n'a pas varié du 17 au 28 juin.

La consommation totale de poudre Stoxal a été de 15 kg., ce qui représente approximativement 0 g. 25 par m^2 et par séance de stoxalage. Le prix d'achat de la poudre a été de 1.500 francs.



Fig. 2. — Opération de stoxalage dans une partie de village inondée.

L'extrême rareté des Anophélines adultes, la non-recrudescence de cas de Paludisme Primaire ou de réinfection en juin et juillet à Cotonou mettent en évidence les excellents résultats larvicides obtenus par la poudre Stoxal.

A partir de larves écloses en élevage, il a été possible d'identifier *A. costalis* Theo., *A. funestus* Giles, *A. pharoensis* Theo.

Index Stegomyia et fièvre jaune.

Par H. Bauvallet.

Les tableaux ci joints représentent le nombre de gîtes à larves de *Stegomyia fasciata* (*Aëdes argenteus* Poir.) découverts et détruits par l'équipe anticulicide de Cotonou (Dahomey) pendant les années 1925, 1926 et les sept premiers mois de 1927.

L'Index Stegomyia a été calculé d'après le nombre des habitations. Ce nombre a oscillé autour de 3.000 qui a été pris comme chiffre moyen. Il a semblé rationnel de choisir le nombre des maisons habitées qui est resté à peu près fixe plutôt que celui des habitants qui a subi des fluctuations incontrôlables.

Année 1925	Gîtes	Index
Janvier	15	0,50 0/0
Février	22	0,73 »
Mars	17	0,56 »
Avril	31	1,33 »
Mai	50	1,66 »
Juin	51	1,70 »
Juillet	42	1,40 »
Août	34	1,13 »
Septembre	48	1,60 »
Octobre	35	1,16 »
Novembre	33	1,10 »
Décembre	36	1,20 »
Total	414	Moy. : 1,17 0/0

Année 1926	Gîtes	Index
Janvier	37	1,23 0/0
Février	86	2,86 »
Mars	82	2,73 »
Avril	52	1,73 »
Mai	69	2,30 »
Juin	89	2,96 »
Juillet	85	2,83 »
Août	52	1,73 »
Septembre	58	1,93 »
Octobre	74	2,46 »
Novembre	50	1,66 »
Décembre	46	1,53 »
Total	781	Moy. : 2,16 0/0

Année 1927	Gîtes	Index
Janvier	47	1,56 0/0
Février	57	1,90 »
Mars	52	1,73 »
Avril	48	1,60 »
Mai	153	5,10 »
Juin	149	4,96 »
Juillet	70	2,33 »
Total	606	Moy. : 2,74 0/0

L'examen des tableaux permet un certain nombre de remarques.

Classiquement, la courbe varie avec les précipitations fluviales. Elle présente un maximum au moment de la « grande sai-

son des pluies » (mai-juin ou juin-juillet). On peut dire que la température moyenne est de 28°-30°, et l'état hygrométrique moyen de 90°.

Le nombre des gîtes trouvés va en augmentant de 1925 à 1927.

Les chiffres les plus élevés des 31 mois observés sont ceux de mai et juin 1927 (153 et 149 gîtes).

Est-ce à dire que la situation est devenue progressivement moins bonne ?

Jusque maintenant aucune expérience, aucun fait ne permet d'incriminer d'autre vecteur du virus amaryl que *Stegomyia fasciata*. L'Index Stegomyia a une valeur certaine, et la surveillance de cet Index doit être le souci constant de tout praticien, en pays à endémicité amaryle. Alors, comment expliquer l'augmentation progressive du nombre des gîtes ?

Pour des raisons d'ordre budgétaire, l'équipe anticulicide était composée de 4 hommes seulement (des Africains) en 1925.

En 1926, il fut possible de doubler ce nombre. En 1927, à partir d'avril, à la suite d'instructions reçues de Dakar et de Porto-Novo, l'équipe a été portée à 16 hommes.

En même temps que la quantité du personnel du Service anticulicide, que la qualité du travail, par la spécialisation, augmentent, le nombre des gîtes trouvés va en croissant, et la sécurité est plus grande.

Une équipe de 4 agents d'hygiène était tout à fait insuffisante pour la visite de 3.000 habitations. Elle dut limiter son action au secteur Européen, et contrôler, par intermittence seulement, les secteurs Africains.

1926 a marqué un progrès dans le rendement qui a permis une surveillance active de tous les secteurs de visite.

En mai et juin 1927, et pendant ces mois-là seulement, l'équipe anticulicide a été sous le contrôle constant d'un sous-officier européen très actif. Ce sont précisément les mois pendant lesquels il a été trouvé le plus de gîtes. Le travail intense de ces deux mois (outre les 16 chercheurs de larves, le Service d'hygiène disposait de 20 manœuvres au moins) a ramené, en juillet, sous la direction d'un hygiéniste russe le taux des gîtes à un pourcentage non inquiétant.

Les Index de 1925 sont vraisemblablement au-dessous de la réalité.

Ceux de 1926 et de 1927 sont bien près d'objectiver la situation telle qu'elle était.

En fait, pendant la période envisagée, il n'a pas été constaté de manifestations amaryles tant en milieu européen que dans la population africaine.

L'Index moyen des 31 mois est de 2,02 o/o.

Note sur la présence d'*Argas vespertilionis* (Latreille) 1796 au Cambodge,

Par M. BOREL.

Au cours de trois années de séjour, malgré des recherches nombreuses, il ne nous a pas été donné de rencontrer un seul Argasidé en Cochinchine, ou dans le Sud-Annam. Ce n'est qu'en novembre dernier pendant une randonnée au Cambodge (à Pnom-Penh) que le hasard nous a mis en présence d'un *Argas* qui a été étudié et déterminé au laboratoire comme *A. vespertilionis*.

Le corps est circulaire, légèrement plus large (4 mm.) que long (3 mm. 5) ; la teinte générale est pâle, ombrée, fonds sur lequel tranchent à l'état vivant les replis cæcaux de coloration plus foncé, d'un gris rosé. La vulve est parfaitement développée, il s'agit d'une femelle non fécondée, dont la description diffère de celle donnée par NUTTALL, établie sur un exemplaire provenant de Queenstown.

En dehors de ses dimensions qui sont de moitié inférieure, notre Argas ne présente pas sur son tégument les granulations petites, coniques, aiguës, mais au contraire des dessins polygonaux, où s'insèrent souvent une soie fine, courte : et, en bordure, des aires quadrangulaires portant dans leur moitié externe trois soies courtes, fines, étagées. Cette disposition correspond aux descriptions des nymphes âgées données par NEUMANN.

Chez notre Argas vivant, le capitulum n'est aucunement saillant, ses organes sont ici encore plus proche du type décrit par NEUMANN : Hypostome avec deux doubles rangées de 5 ou 6 dents ; chélicères avec trois denticulations ; palpes dont les deux articles dépassent l'apex des chélicères, le dernier article étant le plus petit.

Vulve immédiatement derrière le capitulum, plus large que ce dernier. Anus, avec six soies de chaque côté de la fente, sensiblement dans la région médiane du corps. A une distance qui est inférieure à sa dimension transverse on trouve deux fentes transversales, allongées, symétriques, sur une aire libre de papilles, finement ponctuée. La lèvre postérieure est striée ; l'antérieure porte une soie dans la région médiane, mais un peu en dedans. Cette structure diffère de la description de NUTTALL par la situation, par la forme : NUTTALL la note derrière l'anus à environ trois fois son diamètre, lui reconnaît une forme concave, et des stries sur la lèvre antérieure.

Stigmate : entre hanches III et IV, réniforme.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 18 Mars 1928

Sous la Présidence d'honneur de M. le Médecin-Inspecteur Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Communications

Note sur le Fonctionnement de l'Institut d'hygiène sociale de Dakar,

Par H. Lhuerre.

L'Institut d'hygiène sociale de Dakar est ouvert au public depuis le mois de juin 1921. Il succédait alors à une formation beaucoup plus modeste, la Polyclinique de l'Hôpital Central Indigène. Du mois de décembre 1918 au mois de juin 1921, cette polyclinique comprenait deux services de consultations gratuites pour indigènes. Sa création répondait à un double but : 1° l'assistance médicale aux indigènes ; 2° la formation professionnelle des élèves-médecins et des élèves sages-femmes. Dans une étude communiquée à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain*, le 13 juillet 1919, le docteur Nogue signalait par une statistique brève mais éloquente le succès croissant de cette organisation.

	Nombre des malades	Nombre des consultations
	—	—
Décembre 1918.	85	340
Janvier 1919	120	560
Février »	124	690
Mars »	152	960
Avril »	202	283
Mai »	198	203
Juin »	207	1.105
Totaux. . . .	1 088	4.140

L'auteur soulignait déjà l'inconvénient présenté par l'éloignement de l'hôpital des principaux groupement indigènes.

Le 24 avril 1921, à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain*, le docteur Jouenne lisait une note sur le fonctionnement de la polyclinique de l'Hôpital indigène, depuis sa fondation jusqu'au 1er janvier 1921. Il indiquait dans cette note que le succès de cet organisme de consultations n'avait pas cessé de s'affirmer : le nombre total des malades en 1919 avait été de 2.392 et le nombre des consultations s'était élevé à 18.476 ; en 1920, 2.611 malades s'étaient présentés à la visite, le nombre des consultations s'était élevé à 22.796. Le docteur Jouenne remarquait aussi que l'éloignement de l'hôpital des centres indigènes devait empêcher un plus grand nombre de malades de se rendre à cette polyclinique.

Il fut décidé que le service d'assistance se rapprocherait des groupements indigènes et la Polyclinique de l'hôpital indigène reçut le nom d'Institut d'hygiène sociale. Le succès de cette œuvre ne s'est pas démenti, comme le prouve la statistique suivante :

Année 1927	Nombre de consultations	Malades nouveaux
—	—	—
Janvier	6.799	1.378
Février	7.959	1.406
Mars	8.245	1.467
Avril	7.718	1.536
Mai.	7.957	1.345
Juin	7.029	1.247
Juillet	6 416	1.092
Août	8.426	1.456
Septembre	7.580	2.040
Octobre	6.876	1.715
Novembre.	5.325	1.584
Décembre.	7.423	1.139
Totaux . . .	87.723	17.405

Pendant l'année 1927, on y a pratiqué 1.020 examens de Laboratoire échelonnés de la façon suivante :

Mois	Nombre	Mois	Nombre
Janvier	92	Juillet	70
Février	76	Août	86
Mars	131	Septembre	28
Avril	216	Octobre	82
Mai	120	Novembre	54
Juin	65	Décembre	66
		Total	1.086

Le tableau suivant donne le relevé des vaccinations antituberculeuses et des cuti-réactions faites pendant l'année à l'Institut d'hygiène sociale.

Mois	B.C.G.	Cuti-réactions	Mois	B.C.G.	Cuti-réactions
Janvier	255	228	Juillet	120	87
Février	313	512	Août	128	86
Mars	281	348	Septembre	40	24
Avril	15	12	Octobre	46	40
Mai	27	25	Novembre	45	35
Juin	142	65	Décembre	54	39
			Totaux	1.458	1.499

A l'Institut d'hygiène sociale fonctionne un service de vaccinations antivarioliques : 1.857 vaccinations y ont été pratiquées en 1927, avec une moyenne de 55 o/o de résultats positifs contrôlés. Les 4/5 de ces personnes sont des revaccinées, ce qui explique le pourcentage assez élevé des résultats négatifs contrôlés.

L'Institut d'hygiène sociale est divisé en six services :

1° Médecine générale ;

2° Spécialités : Oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie-stomatologie ;

3° Service antituberculeux ;

4° Service antivénérien ;

5° Service des douches ;

6° Laboratoire de bactériologie.

A l'entrée de l'établissement les malades se font inscrire sur un registre. Ils reçoivent une fiche spéciale correspondant à la nature de leur affection ; cette fiche est accompagnée d'un bulletin portant le numéro du malade. Les consultants sont immédiatement dirigés sur le service intéressé, où ils sont soigneusement examinés. L'élève qui s'occupe du malade mentionne sur la fiche les signes les plus importants qu'il a relevés, le traitement appliqué et le jour où le malade doit revenir. S'il a besoin de renseignements bactériologiques il adresse le patient au service qui en est chargé, mais continue le traitement.

Chaque service est confié, autant que possible, à un élève-médecin de quatrième année, qui contrôle l'inscription régulière des malades, tient à jour la fiche individuelle, et présente au médecin qui dirige l'Institut d'hygiène sociale les patients qui souffrent d'une affection grave et pour qui un traitement spécial doit être indiqué ou pour qui une décision importante doit intervenir. L'élève de quatrième année est, en outre, chargé de former ces jeunes camarades, de première, deuxième et troisième année, de leur indiquer des notions élémentaires. Au médecin appartient le soin de faire des causeries à l'occasion de l'examen de chaque malade présentant un intérêt particulier, au point de vue clinique. C'est ainsi que les élèves apprennent à fixer en quelques traits saisissants le tableau clinique des affections qu'ils auront très souvent l'occasion d'observer dans les dispensaires qu'ils devront fréquenter ou diriger, en l'absence du médecin. Le service des consultations demande à celui qui l'assure de la sagacité, un sens clinique très développé qui lui permette de déceler, de grouper des signes à peine ébauchés. C'est le point essentiel pour le dépistage des maladies endémo-épidémiques ; car les dispensaires peuvent jouer un rôle important de centres d'hygiène sociale et il n'est pas fantaisiste de comparer l'ensemble des dispensaires des colonies du groupe de l'Afrique Occidentale Française à un vaste filet tendu autour des foyers de maladies. Dans les mailles de ce filet s'arrêtent parfois des malades ambulants, porteurs de germes dangereux, ou qui sont précisément au début d'une infection grave de conséquences épidémiques. Pour assurer efficacement un pareil service, il est nécessaire que les futurs médecins auxiliaires subissent un entraînement quotidien, sous la direction d'un médecin expérimenté.

Après avoir reçu le traitement approprié à son cas, chaque malade se rend au bureau de classement des fiches, tenu par des élèves sages-femmes. Il remet sa fiche à l'une de ces élèves. Le lendemain matin ou l'un des jours suivants, s'il doit continuer à fréquenter l'Institut d'hygiène sociale, le malade se rend au Bureau de classement des fiches, présente son numéro d'inscription, reçoit sa fiche et se rend au service où il s'est déjà fait soigner.

Le service de médecine générale est sous la surveillance immédiate d'un des internes de l'Hôpital central indigène. Ce service est divisé en trois sections.

1° Section de consultations proprement dites, où se font l'examen clinique des malades et toutes les recherches nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis ;

2° Section des pansements de plaies et ulcères (hommes) ;

3° Section des pansements de plaies et ulcères (femmes et enfants).

Cette section est sous le contrôle direct d'une infirmière européenne diplômée. Les élèves sages-femmes de première année y font un stage de deux mois.

Le service antituberculeux est pourvu d'une balance médicale et d'une toise. La fiche des malades est soigneusement tenue à jour. Le poids, l'indice de Pignet, y sont régulièrement inscrits. A ce service est annexé un petit laboratoire où le diagnostic bactériologique peut être rapidement établi.

Le service antivénérien est divisé en deux sections correspondant aux deux sexes. Il dispose des procédés de réactions humorales les plus récentes : Bordet-Wassermann, Vernes, Dujarric de la Rivière.

On y emploie les médications spécifiques les plus efficaces.

L'indigène accepte volontiers les traitements par les différentes voies : hypodermique, musculaire et veineuse. L'évolution de la maladie est contrôlée périodiquement au moins par deux types de réactions humorales.

Le service des spécialités est divisé en trois sections :

1° Ophtalmologie ; 2° oto-rhino-laryngologie ; 3° stomatologie.

La section d'ophtalmologie est pourvue d'une chambre noire munie d'un système d'éclairage perfectionné.

Le service de stomatologie ne comporte pas encore des soins dentaires. On n'y pratique que les extractions. C'est une lacune à combler.

Le service des douches est réservé aux galeux. Son installation est tout à fait rudimentaire. Le Directeur de l'établissement a demandé une transformation complète de ce service.

L'Institut d'hygiène sociale assure la visite médicale des élèves des écoles municipales. Chaque élève possède un carnet médical où sont consignées toutes les constatations faites au cours de ces visites. Tous les élèves passent à la bascule médicale et à la toise à chaque visite. L'indice de Pignet est établi chaque fois. Si l'examen clinique révèle une affection quelconque, l'élève intéressé reçoit une fiche qu'il doit remettre au Directeur de l'Ecole à laquelle il appartient. Il doit se représenter à l'Institut d'hygiène sociale jusqu'à guérison complète. En cas d'ectoparasitisme, l'élève est dirigé sur le service des douches et ses vêtements sont immédiatement soumis à la désinfection.

L'Institut d'hygiène sociale dirige le service antituberculeux à domicile. Une infirmière visiteuse européenne diplômée accom-

pagnée d'une sage-femme auxiliaire originaire du Sénégal, se rend au domicile des parents des enfants nés la semaine précédente. Elle s'applique à convaincre les parents de la nécessité de prémunir leur enfant contre cette maladie qui menace d'étendre ses ravages en Afrique Occidentale. C'est une campagne pénible à poursuivre. Nombreux sont les obstacles qu'il faut surmonter : interminables sont les explications qu'il faut donner. C'est une œuvre qu'il faut poursuivre patiemment. Elle a déjà obtenu un succès appréciable, puisque l'infirmière visiteuse a pu faire 1.732 vaccinations antituberculeuses pendant l'année 1927. Il est donc permis de croire qu'avec le temps la population indigène de Dakar se laissera convaincre de l'efficacité et de l'innocuité de ce mode de vaccination antituberculeuse. La direction de l'établissement est résolue de continuer cette campagne avec toute la ténacité désirable, car les cas autochtones de tuberculose pulmonaire ne sont pas rares. Il ne saurait d'ailleurs en être autrement dans une contrée où le paupérisme est florissant, où l'alimentation est déficiente, où la promiscuité et l'entassement dans les habitations sont légendaires, où les individus ignorent les notions les plus élémentaires d'hygiène individuelle, où l'on peut voir, par exemple, une demi-douzaine de personnes accroupies autour d'une calebasse, prenant leur repas en commun en y plongeant leurs mains souillées.

L'Institut d'hygiène sociale est un établissement d'un intérêt considérable à divers points de vue. Il offre à l'indigène la possibilité de se faire soigner sans arrêter ses occupations. Par la multiplicité de ses services, il est destiné au traitement des affections que l'on rencontre le plus fréquemment ici. Par la rapidité de l'accroissement du nombre de consultations, il affirme son utilité primordiale. Un si bel effort d'assistance indigène doit aller jusqu'au bout. Des améliorations peuvent être apportées à l'installation des services. Les pièces destinées au public doivent êtres dotées d'un peu plus de confort. Cet établissement devrait être l'objet de l'attention soutenue des pouvoirs publics.

Note sur l'Assistance des aliénés indigènes au Sénégal et en Afrique Occidentale Française,

Par F. Cazanove.

I. — Historique

a) *Les aliénés Indigènes du Sénégal sont internés à Marseille.* — La question du sort des aliénés indigènes sénégalais fut agitée pour la première fois dans la séance du Conseil Général du Sénégal en date du 25 décembre 1896.

Jusqu'à cette époque, on essayait de conserver ces aliénés à l'Hôpital civil de Saint-Louis ; mais comme la place était limitée, on en était réduit à donner la liberté à l'un pour en recevoir un autre.

Le rapporteur de la question, M. Faure, exposa la situation misérable de ces malades. Il déclara que les négociations entreprises avec les pères de Thiès, pour la création d'un asile, avaient échoué. Il reprit l'idée de l'évacuation des aliénés indigènes sénégalais sur un des asiles du midi de la France.

Et M. le Directeur de l'Intérieur de la Colonie, appuyant cette proposition, déclarait : « Ils sont enfermés seul à seul dans des cellules étroites qui peuvent être comparées à des lieux d'aisance sans air. J'ai vu un indigène haletant, s'accrocher des mains aux parois de la muraille, grimper comme un singe pour aller respirer à travers les étroits barreaux de sa prison, un peu de l'air du dehors ».

Cette discussion aboutit au vote d'un vœu tendant à entamer des pourparlers avec l'asile de Marseille, afin d'établir les conditions dans lesquelles les aliénés sénégalais pourraient y être admis et entretenus.

Finalement un traité pour 9 ans, fut passé le 31 mai 1897 avec cet établissement.

Voici quelques-unes des principales dispositions de ce traité :

Le prix de la journée (soins médicaux, nourriture, entretien, habillement) était fixé à deux francs par malade, les frais de traitement étaient remboursés trimestriellement par l'Administration du Sénégal ; les frais accessoires de correspondance, de transport du point de débarquement à l'asile, les frais d'inhumation restaient à la charge du Sénégal, le prix de l'inhumation étant fixé à six francs... Les malades sortis ne pouvaient séjourner à Marseille ; ils étaient rapatriés sans délai aux frais de la Colonie.

Dans sa séance du 31 juillet 1905, le Conseil général du Sénégal renouvela le contrat « considérant que les conditions faites « à la Colonie pour l'hospitalisation des aliénés en France, sont « des plus avantageuses puisque le prix de la journée par « malade ne s'élève qu'à deux francs... »

La Guinée Française passa un traité analogue avec l'asile de Marseille, à la date du 12 décembre 1905.

Les autres colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale Française n'ont jamais eu aucun régime d'Assistance aux aliénés.

b) *Procédure suivie pour l'internement des aliénés sénégalais à Marseille.* — La loi de 1838 n'a été promulguée ni au Sénégal, ni dans les autres Colonies du groupe de l'Afrique Occidentale Française.

Cependant les aliénés transférés du Sénégal à l'Asile de Marseille étaient accompagnés d'un ordre d'internement revêtant la forme d'une décision du Lieutenant-Gouverneur visant l'ordonnance organique du 7 septembre 1840.

Or, cette ordonnance qui définit les pouvoirs du Gouverneur en matière de police générale et d'Administration publique, ne contient rien qui vise spécialement les aliénés. Elle indique seulement que le Gouverneur peut prendre toutes mesures utiles à l'égard des personnes susceptibles de troubler la tranquillité publique.

Voici la copie d'un de ces ordres d'internement :

« L'Administrateur en chef des Colonies, Lieutenant-Gouver-« neur du Sénégal,

« Vu l'ordonnance organique du 7 septembre 1840.

« Vu les certificats médicaux attestant que les nommés X..., Y..., Z... sont atteints d'aliénation mentale.

Décide :

« *Article premier.* — Les aliénés X..., Y..., Z... seront inter-« nés à l'asile Saint-Pierre à Marseille.

« *Article 2.* — La présente décision, sera enregistrée et com-« muniquée partout où besoin sera.

Saint-Louis, le 26 août 1908.

Par délégation,

Signé....

c) *Résultats de l'internement des aliénés sénégalais à Marseille.* — M. BORREIL, interne de l'Asile d'aliénés de Marseille, écrit dans sa thèse de doctorat : « ... l'interrogatoire de l'aliéné séné-« galais est impossible dans un milieu où personne ne parle la « langue du malade... la thérapeutique psychique est impuis-« sante vis-à-vis d'un malade avec lequel le médecin ne peut

« pas communiquer ; les noirs eux-mêmes appartenant à des « races différentes ne se comprennent pas entre eux ; à plus forte « raison lorsqu'il s'agit d'aliénés... L'interprétation elle-même « des actes ou des gestes de ces aliénés peut amener de regret- « tables erreurs dans un milieu si étranger au leur... Ils ont, par « exemple, horreur de certaines médications et se débattent « pour s'y soustraire Ne pourra-t-il pas advenir que cette résis- « tance n'ait rien de délirant... »

Bref, sur 126 aliénés sénégalais entrée à l'asile de Marseille de fin 1897 à fin 1911, il en est mort 94, soit la proportion de 74 o/o. Sur ces 94 morts, on compte 64 décès au moins de tuberculose, soit 55 o/o.

Durant ces 14 années, 13 aliénés seulement sont sortis de l'asile, dont 8 guéris et 5 améliorés.

Les 126 aliénés se décomposent en :

35 femmes, 29 décès. Aucune guérison.

91 hommes, 65 décès. 13 sorties.

La Guinée a envoyé en 1908 et 1909, trois aliénés à l'asile de Marseille.

Le premier, entré le 4 mai 1908 est mort le 16 décembre 1908 des suites de tuberculose.

Le deuxième, entré le même jour est sorti guéri au bout de trois mois.

Le troisième, reconnu non aliéné, a été libéré après un internement de moins d'un mois.

Du 1er janvier 1912 au 30 juin 1913, 16 aliénés dont 6 femmes ont été transférés à Marseille par les soins de la prison de Dakar (1 s'est noyé en mer).

A cette dernière date, il existait encore à la prison de Dakar 7 aliénés dont 2 femmes, attendant leur transfert sur Marseille.

II. — Idée approximative du nombre d'aliénés indigènes

a) *Avant 1910.* — A l'occasion du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Tunis (1912), M. le Médecin-Major Morin avait relevé les chiffres suivants :

Entrées à l'hôpital de Dakar (1904-1909)	26
Entrées à l'hôpital de Saint-Louis (1903-1904) . .	7
Entrées à l'hôpital civil de Saint-Louis (1900-1909).	188
Entrées à l'hôpital de Gorée (1900-1909)	43
Entrées dans les formations sanitaires du Haut-Sénégal et Niger (1904-1909)	23
Entrées à l'hôpital de Conakry (1906-1907) . . .	8
Entrées à l'hôpital de Porto-Novo (1903-1907) . .	8

b) *En 1912-1913.* — Voici le relevé des aliénés indigènes entrés à l'hôpital colonial de Dakar en 1912 et 1913; il s'agit par conséquent uniquement de *militaires* indigènes :

En 1912, *19 entrées :* 6, épilepsie psychique; 2, syphilis cérébrale; 1, troubles psychiques de la maladie du sommeil; 2, intoxication éthylique; 2, mélancolie; 1, délire (?) et tentative de suicide; 1, coup de chaleur; 2, aliénations mentales (?); 1, débilité mentale; 1, en observation.

En 1913, *56 entrées* y compris les évacués du Maroc : 18, épilepsie psychique; 4, confusion mentale; 2, maladie du sommeil; 1, filariose; 1, parasites intestinaux; 10, débilité mentale; 1, démence précoce; 1 (?); 2, vertiges et troubles psychiques; 2, béribéri neuro-psychique; 1, délire de la persécution; 1, aliénation mentale; 2, simulateurs.

c) *En 1926, Dakar.* — Les aliénés indigènes civils ont été reçus à l'hôpital indigène; les aliénés indigènes militaires à l'hôpital principal de Dakar jusqu'au mois de juillet, puis à l'ambulance du Cap Manuel, spécialisée dans ce but, de juillet à décembre.

Hôpital indigène.

Restants au 31 décembre 1925	22
Entrées pendant l'année 1926	54
Restants au 31 décembre 1926	28

Hôpital principal.

Entrées	41

(Dont 7 entrées de tirailleurs évacués du Maroc).

Ambulance du Cap Manuel.

Entrées	39

Soit, au total, 134 indigènes civils et militaires hospitalisés au cours de l'année 1926 à Dakar, pour troubles mentaux.

d) *En 1927, Dakar.* — Dans les premiers mois de l'année 1927, par suite de l'encombrement, des aliénés indigènes civils ont dû être transéatés de l'hôpital indigène sur l'ambulance du Cap Manuel.

Au contraire en fin d'année 1927, l'ambulance du Cap Manuel étant utilisée pour isoler des malades et des contacts de fièvre jaune et de peste, des aliénés indigènes militaires ont dû être transéatés de l'ambulance du Cap Manuel sur l'hôpital indigène.

Les statistiques de l'hôpital indigène et de l'ambulance du Cap Manuel, ont donc été fusionnées et divisées en aliénés indigènes civils et aliénés indigènes militaires.

Elles donnent les résultats suivants :

Aliénés indigènes civils.

Entrées 72
(Dont 54 hommes et 18 femmes).
Sorties : par évasion 2
par guérison, amélioration ou remise à leur famille. 36
(Dont 28 hommes, 8 femmes).
Sorties : par décès 13
(Dont 10 hommes, 3 femmes).
Restant au 31 décembre 1927. 21
(Dont 14 hommes, 7 femmes.

Aliénés indigènes militaires.

Entrées 47
(Dont 1 femme de tirailleur).

Sorties : par évasion 3
par guérison, amélioration, remise à la famille ou réforme 26
par décès 8
Restant au 31 décembre 1927. 10

En outre nous avons eu à pratiquer :

4 expertises médico-légales devant la Justice militaire (3 désertions, 1 vente d'effets).

1 expertise médico-légale devant la Justice civile (1 femme inculpée d'abus de confiance, violences, voies de fait, injures publiques, vol, vagabondage et violation de domicile).

Soit au total 124 indigènes civils ou militaires, hospitalisés ou expertisés au cours de l'année 1927 à Dakar, pour troubles mentaux.

III. — La situation de l'asile d'aliénés indigènes

Il serait évidemment désirable que chaque colonie du Groupe possédât son asile propre. En effet :

Les dépenses de construction et de fonctionnement des asiles d'aliénés doivent incomber aux budgets locaux de chaque colonie et non au budget général ;

L'existence d'un asile unique, pour toute l'Afrique Occidentale Française, nécessiterait le transport des aliénés sur de très longues distances;

Un asile unique serait vraisemblablement appelé d'ici quelques années à prendre une extension trop considérable.

Mais en l'état actuel des choses, il n'est pas possible de songer à construire un asile d'aliénés dans chacune des Colonies du Groupe. Pour des raisons budgétaires et ethniques et parce qu'il s'agit d'une première expérience, il est nécessaire de se limiter à un établissement unique destiné à recevoir seulement les aliénés strictement internables de toutes les colonies, afin d'éviter un afflux qui ne manquerait certainement pas de se produire.

1° *Ce premier asile doit être édifié au Sénégal.* — Sur le territoire du Sénégal se trouvent, en effet, Dakar et un ensemble de localités peuplées, dont les habitants sont destinés à subir plus particulièrement les chocs psychiques et toxiques de la civilisation.

En outre, c'est à Dakar qu'aboutissent tous les aliénés indigènes provenant de la Métropole et du Maroc. Les statistiques établies montrent que le nombre de ces aliénés devient de plus en plus considérable. L'expatriation a pour effet de révéler des constitutions ou des tares psychiques encore latentes ou de créer de toutes pièces certains états psychiques, d'ordre dépressif particulièrement.

Enfin la création d'un asile du Sénégal entraînera la présence, au Sénégal, d'un spécialiste en neuro-psychiatrie. Or, tous les aliénés européens rapatriés sur la Métropole sont hospitalisés à Dakar avant leur embarquement; la plupart des expertises médico-légales psychiatriques sont pratiquées à Dakar; le spécialiste qui assurera la chefferie de l'Asile sera donc sur place pour résoudre toutes les questions touchant la médecine mentale.

2° *Dans quel point du Sénégal faut-il situer l'Asile ?* — Les directives locales auxquelles doit obéir un Asile d'aliénés indigènes sont de deux ordres :

a) Un tel établissement doit prendre la forme d'une colonie agricole. En effet :

Le travail agricole est le travail habituel de la grande majorité de nos indigènes;

Les aliénés indigènes sont, en général, des aliénés tranquilles pouvant se livrer au travail;

La consommation sur place ou la vente des produits obtenus peuvent, dans une certaine mesure, alléger le budget de l'établissement.

b) Un tel établissement doit être en relations faciles avec les

colonies continentales du Groupe et avec le port de Dakar qui assure la liaison avec les colonies maritimes du Groupe et avec la Métropole.

C'est la région de Thiès qui paraît répondre, de la façon la plus favorable, à cette double indication.

IV. — Un projet d'asile d'aliénés indigènes

Quelles sont et de quelles natures peuvent être, les différentes constructions à élever ?

a) *La catégorie des agités et dangereux est la plus difficile à assister.* — Or le nombre d'aliénés de cette catégorie, après enlèvement de leur milieu, placement et adaptation au nouveau milieu asile, paraît devoir être très limité.

A l'ambulance du Cap Manuel, les psychopathes indigènes sont habituellement utilisés, soit dans les corvées de propreté intérieure de l'établissement, soit au dehors, sous la surveillance d'un infirmier, pour pratiquer le nettoyage des abords de la formation, sans qu'il en soit résulté, jusqu'ici, le moindre inconvénient.

Certains d'entre eux, rapatriés du Maroc, parce qu'ils s'y étaient livrés à ces crises de folie brusques, à ces impulsions épileptiformes d'homicide et de destruction qui sont la marque des manifestations psycho-pathologiques des âmes primitives, ne présentent plus ces réactions dès leur rapatriement et leur isolement. On ne peut songer à isoler perpétuellement de tels malades dans des cabanons.

Enfin on observe rarement chez les aliénés indigènes des crises d'excitation ou d'agitation de longue durée.

Dans ces conditions, pourquoi construire de grands bâtiments en pierre, en vue d'obtenir une série de cellules de force, de cabanons munis de tous les moyens de sécurité désirables, mais si coûteux.

Il est préférable d'envisager que le quartier des agités et dangereux sera constitué par une série de petites cases individuelles, construites à la mode indigène, soit isolées, soit accolées les unes aux autres.

Chacune de ces cases annexera sur une de ses faces une petite cour, clôturée par un système à déterminer, donnant ainsi latitude à l'aliéné revêtu ou non de sa camisole de force, d'aller et de venir de sa case dans la cour, de profiter continuellement de l'air et de la lumière.

b) *Que se passe-t-il en France, pour les aliénés tranquilles ?* — L'état de la température, les intempéries, les conditions

antérieures de confort, d'existence des aliénés, nécessitent la construction de grands pavillons, avec des dépendances à usage de réfectoire ou de lieux de réunion...

En Afrique Occidentale Française, au contraire, l'aliéné indigène passera la plus grande partie de ses journées à l'extérieur. C'est ce que l'on observe communément à l'hôpital indigène ou à l'ambulance du Cap Manuel.

Pour de tels malades il faut donc rechercher des cours et des vérandahs ; ils y séjourneront, pendant la plus grande partie de leur journée ; ils y prendront leurs repas, ils ne rentreront à l'intérieur que pour la nuit.

Dès lors la construction de grands pavillons en pierres ou en briques n'apparaît pas comme nécessaire. C'est encore au système de la case indigène qu'il faut revenir; comme les petites cases individuelles du quartier des agités, chacune de ces cases collectives de 10 à 12 aliénés posséderait sa cour propre avec une large vérandah sur la façade donnant sur la cour.

Il serait ainsi possible de diviser les psychopathes indigènes non seulement suivant les diverses catégories (curables, incurables, semi-tranquilles, tranquilles, épileptiques, débiles mentaux), mais encore suivant les races, ce qui amènerait la disparition de nombreuses causes de désordre.

Si l'espace agricole est suffisant, on pourrait même envisager l'organisation d'une série de cases indépendantes des quartiers médicaux de l'asile, sans souci exagéré de la symétrie, chacune d'elles étant habitée par un nombre très restreint de malades. On aboutirait ainsi à la constitution d'un asile village, la segmentation pouvant même arriver jusqu'à la concession individuelle d'un lot de terrain.

c) *A l'hôpital indigène comme à l'ambulance du Cap Manuel, il s'est produit quelques évasions.* — Il faut, par conséquent, songer non pas à cloîtrer tout l'asile, le plus grand nombre des aliénés ne songeant jamais à partir, restant passivement où ils se trouvent, mais seulement quelques quartiers comme celui des agités et dangereux. Le système du fossé saut-de-loup serait facilement applicable.

d) *Une annexe de l'asile, l'Infirmerie, nous paraît dans un Asile d'aliénés indigènes, mériter une importance prépondérante.* — Certains aliénés, en cours d'internement, peuvent être atteints d'affections médicales, chirurgicales ou contagieuses. Il faut donc prévoir une salle d'opérations, une salle de pansements, un petit laboratoire pour les recevoir et les traiter. C'est là le rôle habituel de l'Infirmerie d'un Asile.

Mais, dans un Asile Sénégalais, l'infirmerie est surtout appelée à jouer un rôle considérable comme organe de réception.

Au point de vue médical, comme cela se passe actuellement dans la presque totalité des cas, les psychopathes seront dirigés sur l'asile porteurs d'un billet d'hôpital contenant simplement la mention « Troubles mentaux ». Il n'y aura, le plus souvent, aucune possibilité de déterminer dès leur arrivée, quelle est la catégorie où ils peuvent être placés, quelles vont être leurs réactions vis-à-vis d'eux-mêmes ou de leurs semblables, quelle est leur utilisation. Toutes choses qui seront au contraire, nettement définies après un séjour d'observation à l'infirmerie.

Au point de vue administratif, par suite des distances, les formations de l'intérieur ou... les prisons seront dans l'obligation de conserver longtemps un aliéné internable, avant que les formalités de l'internement soient accomplies. Mais si l'on décide de pratiquer, pour tous les aliénés, les formalités légales de l'internement à l'Infirmerie de l'Asile, après le temps d'observation il sera possible de diriger, sans délai, sur l'asile comme malades, tous les psychopathes sans autres pièces à établir qu'un billet d'hospitalisation.

e) *Quant aux services généraux et aux logements du personnel*, il est nécessaire de les placer en dehors de l'Asile. Avec la mentalité indigène, l'ordre, la bonne tenue, la discipline ne pourront que gagner à la suppression du contact permanent des aliénés et des gardiens et de leurs familles.

f) *Un asile d'aliénés Indigènes ainsi conçu nous paraît présenter deux avantages* : Il sera peu coûteux ; il sera extensible.

Est-il osé d'affirmer, avec le nombre d'aliénés qui ont fréquenté en 1926 et en 1927, les formations sanitaires de Dakar, qu'on peut évaluer le nombre de places à prévoir, dès le début, à 300 environ ?

V. — Vue d'ensemble

L'Assistance aux aliénés indigènes de l'Afrique Occidentale Française apparaît ainsi comme une assistance à deux degrés :

Le premier degré est représenté par les formations sanitaires de l'Assistance médicale indigène, réparties sur le territoire des diverses colonies du Groupe, destinées à recueillir les psychopathes et à provoquer leur évacuation sur l'asile comme des malades ordinaires.

Le deuxième degré est représenté par l'Asile.

Lorsque l'asile sera entré en fonctionnement et que les formations de l'Assistance seront dans l'obligation de canaliser régulièrement et d'une manière continue les aliénés vers l'Asile, il deviendra nécessaire de construire et d'annexer à ces formations sanitaires des locaux psychiatriques.

L'importance de ces locaux sera nécessairement variable suivant l'importance de leur action ; ils pourront aller depuis la chambre d'isolement jusqu'au quartier hospitalier de psychopathes. C'est aux autorités administratives et médicales de chacune de nos colonies qu'il appartiendra de fixer le nombre et la disposition extérieure et intérieure de ces locaux en tenant compte des circonstances, des conditions et des servitudes locales.

Dans la situation actuelle de nos races africaines, pouvons-nous compter sur un *troisième degré* d'assistance aux aliénés : *l'Assistance familiale ou communale.*

Elle existe déjà en réalité ; chez la grande majorité de nos populations africaines, le fou est considéré comme un être possédé par un esprit ou par un génie et on le respecte comme incarnant cet esprit ou ce génie.

Il est conservé et assisté soit par sa propre famille, soit par la communauté, soit par les familles ou les communautés étrangères des villages qu'il rencontre dans ses pérégrinations ; on lui fournit son alimentation ; il participe aux travaux domestiques.

Mais la situation de l'aliéné change lorsqu'il commet un crime, un délit, une infraction aux rites magico-religieux aux superstitions, aux interdictions locales... Il est alors enfermé dans une pièce de l'habitation, ou incarcéré, ou même enchaîné. Quelquefois aussi, le sorcier désigne le dément ou le débile comme la victime expiatoire d'un événement malheureux qui a frappé la collectivité.

Peut-être serait-il possible, toutefois, de conserver cette assistance familiale ou communale, non coûteuse, qui évite la transplantation des individus, mais à condition de la localiser dans quelques villages d'une province, de manière à la placer sous une étroite surveillance administrative et médicale.

VI. — QUELQUES ANNEXES

1° *Législation des aliénés.* — L'Afrique Occidentale Française ne possède pas de législation concernant les aliénés.

Nous avons déjà vu que la loi de 1838 n'a été promulguée dans aucune des colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale Française et que l'ordre d'internement des aliénés sénégalais à l'asile de Marseille, signé par le Gouverneur du Sénégal, visait l'ordonnance organique du 7 septembre 1840, qui définit les pouvoirs du Gouverneur en matière de police générale et d'administration publique. Ainsi les aliénés ne peuvent encore être internés qu'au titre d'individus susceptibles de troubler la tranquillité publique.

Il y a là une lacune qu'il importe de combler avant la mise en fonctionnement d'un asile.

Trois solutions peuvent être envisagées :

Ou bien promulguer intégralement en Afrique Occidentale Française la loi de 1838 et les ordonnances et règlements qui la complètent ;

Ou bien élaborer une législation sur les aliénés, propre à l'Afrique Occidentale Française.

Ou bien promulguer en Afrique Occidentale Française les parties essentielles de la loi de 1838 et de ses annexes en les adaptant aux mœurs, aux coutumes, aux croyances des populations indigènes, à leurs procédés de gestion et de transmission des biens.

Dans ce dernier cas, qui paraît préférable aux deux premiers, il appartiendrait au Département de définir les points généraux et fondamentaux de la législation française à conserver, et les points spéciaux laissés aux décisions du Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale Française.

2° *Le personnel.* — Au moment de la création d'un asile, il deviendra obligatoire d'envisager l'organisation d'un personnel médical, administratif et infirmier spécialisé.

Le médecin spécialisé, médecin-chef de l'asile, sera chargé en même temps de toutes les expertises médico-légales psychiatriques (aptitudes à servir à la colonie, justice militaire, justice civile).

Une attention particulière doit être accordée à la formation des infirmiers spécialisés.

En Afrique Occidentale Française il ne faut pas seulement considérer le maniement des malades mentaux à l'intérieur de l'asile, mais encore leur transport sur de longues distances, qui sera toujours une des complications importantes de l'assistance aux aliénés. Ce serait le rôle des infirmiers de l'asile d'aller recueillir les psychopathes dans les formations sanitaires de l'intérieur pour les amener à l'asile.

3° Il existe dans la métropole des institutions dont la création s'est déjà imposée ou s'imposera en Afrique Occidentale française : *les colonies pénitentiaires d'enfants délictueux ou criminels et les colonies d'assistance des enfants arriérés ou anormaux.*

Ces organismes, comme cela se fait à Madagascar pour le premier d'entre eux, seraient avantageusement rattachés à l'asile d'aliénés; ils recevraient aussi une destination agricole, ils seraient placés sous la surveillance médicale et psychique du médecin-chef de l'asile.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 16 FÉVRIER 1928

PRÉSIDENCE DE M. THIROUX, PRÉSIDENT D'HONNEUR

Inconvénients provoqués dans la lutte antilarvaire par l'emploi de demi-mesures concernant les terrains immergés,

Par F. LEGENDRE.

Sur les instances réitérées de mes prédécesseurs à la Direction du Service antipaludique de Madagascar, un arrêté fut promulgué, le 5 mai 1926, interdisant la culture du riz dans les terrains des vallées de l'Est de Tananarive; les rizières qui s'y trouvaient précédemment, incluses entre les collines, étaient considérées comme productrices sérieuses de larves d'anophèles, par conséquent dangereuses au point de vue de la propagation du paludisme.

Des avant-projets très bien étudiés avaient été faits dès 1924 par les Travaux Publics, concernant le drainage de ces terrains à assécher. L'arrêté fut donc promulgué et exécuté par les propriétaires, mais le canal de drainage ne fut pas amorcé et comme l'arrêté ne prévoyait pas l'obligation de cultures de remplacement, qu'est-il advenu ?

Ces terrains, sauf un espace très limité, furent laissés en friche et en présence du manque d'écoulement des eaux et de la conservation des digues des anciennes rizières, ils se transformèrent en marais. J'y ai recueilli jusqu'à 90 larves d'anophèles dans une seule plongée du puise-larves de Swellengrebel. Si l'on songe que ces terrains occupent une superficie de près de 150 hectares à la porte de la ville, on se rend compte du danger

qu'ils procurent à ses habitants, et il n'est pas exagéré de dire que l'arrêté en cause a créé un vaste champ d'élevage d'anophèles ; les rizières, en effet, hébergent bien également des larves d'anophèles, mais dans des proportions beaucoup moindres et à certains moments seulement de leur culture, si bien qu'on a substitué, à un facteur passager d'anophélisme, un facteur définitif et plus important.

Il aurait fallu, pour que l'arrêté obtint le résultat cherché, qui est celui de diminuer le paludisme à Tananarive, que : 1° ce canal de drainage fût construit en même temps qu'y était interdite la culture du riz ; 2° que les propriétaires fussent dans l'obligation de remplacer celle-ci par des cultures vivrières sèches.

Le Comité Supérieur d'Hygiène de la colonie a été réuni pour étudier la question dont la solution a été considérée urgente dans le sens que je préconise : drainage et asséchement, cultures de remplacement.

Service antipaludique de Tananarive.

M. Thiroux demande à M. Legendre s'il a pu déjà rechercher quel pouvait être l'index sporozoïdique dans ces marais de l'Est et signale l'intérêt qu'il y aurait à ce que cette recherche fût effectuée ; elle compléterait la documentation existante et fournirait ultérieurement des éléments de comparaison lorsque les travaux d'assainissement seront réalisés.

M. Legendre, à qui l'intérêt de cette question n'échappe pas, compte se livrer à ces recherches quand son Service qui est en voie d'organisation sera convenablement installé.

Note sur deux cas autochtones d'encéphalite léthargique,

Par R. Roussy et H. Advier

Les deux malades dont l'histoire clinique va être exposée ici sont deux femmes indigènes de race hova, âgées respectivement de 28 et 24 ans et venant l'une du quartier d'Ankadifotsy à Tananarive, l'autre d'Arivonimamo (province de Tananarive).

Ce sont là, croyons-nous, les premiers cas d'encéphalite léthargique autochtones signalés à Madagascar où cependant le par-

kinsonisme a été parfois rencontré ; le seul intérêt que présentent ces deux observations réside dans ce fait.

1° RAMANGAVELO, 20 ans, entrée à l'hôpital indigène le 24 novembre 1927, est de constitution robuste et n'a été atteinte, avant sa maladie actuelle, d'aucune autre affection pouvant être retenue. Elle a mis au monde, il y a 3 mois, une fille qu'elle allaite et qui, née à terme et normalement, est en parfaite santé.

La maladie qui a débuté 15 jours avant l'hospitalisation a été caractérisée, dès le début, par de la somnolence, de la diplopie, du ptosis des paupières alternant avec des phases de plafonnement des deux globes oculaires aux paupières alors ouvertes, de la salivation, des bâillements, sans fièvre. C'est dans cet état que la malade arrive à l'hôpital.

Toujours somnolente, couchée et incapable de rester dans la station assise ou debout elle est indifférente à ce qui se passe autour d'elle et ne répond pas toujours aux questions. Elle parle rarement, à voix basse mais inintelligible, sans trouble de l'articulation, de façon correcte, très lentement toutefois. Par moments, les membres supérieurs exécutent des gestes sans but, de façon lente et solennelle.

Un traitement par la néo-riodine reste sans effet. Le 18 décembre, la fièvre apparaît, l'état général, jusque-là satisfaisant, s'altère et 3 jours après, RAMANGAVELO meurt en hyperthermie (39,2) sans avoir présenté d'autres symptômes que ceux décrits plus haut, les divers appareils autres que le système nerveux étant restés indemnes. La recherche des hématozoaires a été négative. L'autopsie a été refusée par la famille.

2° RAZAFINDRAZAY, 24 ans, entrée à l'hôpital le 6 janvier, est malade depuis un mois. Après une fièvre de 6 jours environ, elle a éprouvé, une céphalée frontale vive avec douleurs oculaires paroxystiques, puis une adynamie profonde. Au moment de l'hospitalisation, elle se trouve dans un état de somnolence et d'indifférence d'où elle ne sort que momentanément quand on lui parle avec insistance.

Les troubles moteurs consistent en un tremblement inconstant de la lèvre supérieure et des mains, une démarche à petits pas avec attitude soudée, penchée en avant, sans perte de l'équilibre. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes oculaires conservés. Pas de troubles de la sensibilité. Troubles oculaires : exophtalmie, ptosis des paupières interrompu par des crises de plafonnement (regard fixé en haut) survenant quotidiennement vers la même heure. Les facultés mentales semblent intactes mais somnolentes. Aucune lésion du côté des autres appareils. Un traitement mixte (iode et arsenic) paraît produire une

amélioration (disparition de céphalée, moins de somnolence) mais non la guérison. La malade est encore à l'hôpital.

Dans les deux cas relatés ci-dessus, l'examen du liquide céphalo-rachidien, clair et sous tension normale, a donné les résultats suivants :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Lymphocytes : 1 à 2 par mm^3.

Albumine : moins de 0,20 cg.

Sucre : présence, normale ou supérieure (dosage non fait).

M. Girard. — En 1924, deux Européens, un adulte et un enfant, sont morts avec des symptômes que les médecins traitants ont pensé à attribuer à l'encéphalite léthargique. Les examens de liquide céphalo-rachidien qui m'ont été demandés ont conduit à des résultats identiques à ceux des deux malades de MM. Roussy et Advier. C'est la première fois que l'encéphalite léthargique est signalée chez le Malgache, dans son pays d'origine. Le fait est intéressant, il ne doit pas nous surprendre, l'affection étant observée dans le monde entier et ne demandant peut-être qu'à être plus minutieusement cherchée pour être plus souvent trouvée ici. Si l'examen du liquide céphalo-rachidien n'apporte aucun élément de certitude en faveur de la maladie de Von Economo, il exclut du moins celui des méningites aiguës ou chroniques que nous rencontrons souvent chez le Malgache ; à ce titre, il apporte une confirmation au diagnostic clinique qui, dans les deux cas relatés par nos camarades, paraît bien hors de doute.

Note sur un cas de pyopneumothorax tuberculeux à signes cliniques et radiologiques atypiques,

Par MM. Advier et Raharijaona

La tuberculose, sous ses divers aspects, est fréquente en Emyrne. Un pyopneumothorax chez un phtisique n'est pas une rareté. Le cas de Rafaralahy, âgé de 26 ans, qui est mort de cette affection à l'hôpital indigène de Tananarive le 15 janvier 1928 n'est intéressant qu'en raison des signes cliniques et radiologiques constatés.

L'autopsie montra dans la plèvre gauche un épanchement de plus de deux litres, le poumon gauche étant réduit à un petit





Fig. 1 et 2. — Pyopneumothorax tuberculeux. Radiographies.

bloc densifié et granuleux sauf au sommet, maintenu en place par des adhérences épaisses.

Cette lésion, bien tolérée pendant plusieurs mois, ne fut soupçonnée que quinze jours avant la mort, au moment de l'hospitalisation du malade. On notait alors de l'amaigrissement, une fièvre non constante, dont le maximum (au rectum) fut de 38,8, de la toux avec expectoration purulente riche en bacilles de Koch. A gauche, submatité du sommet, matité de la région sous-scapulaire, sonorité presque normale de la base. Simple diminution du murmure vésiculaire au sommet et à la base, silence à peu près complet dans la zone de matité.

Le 13 janvier, la radiographie (position couchée) montre un hémithorax gauche voilé mais non obscur, une zone hilaire opaque (poumon condensé) et une tache claire dans la région sous-claviculaire) parenchyme infiltré mais respirant).

Le pus de l'épanchement renfermait de nombreux bacilles tuberculeux, plusieurs par champ, sans germes associés.

Examen radiologique. — Cœur fortement repoussé à droite.

Transparence assez satisfaisante de la pulmonaire droite. Présence d'une ombre hilaire agrandie. Arborisations bronchiques avec nodules péribronchiques par endroits. Assez bonne incursion diaphragmatique ; sinus costo-diaphragmatique libre.

A gauche : brouillard dans toute l'étendue de l'hémithorax avec absence totale de signes radiologiques indiquant la présence du parenchyme pulmonaire. Zone claire entre le hile et le sommet (partie interne de la région sous-claviculaire) seul endroit où il est possible de diagnostiquer la présence du poumon. Transformation de l'ombre hilaire en masse opaque à contour flou à sa partie supérieure se confondant avec la zone claire ; à sa partie inférieure, la limite est très nette.

Abaissement très considérable du diaphragme dont le dôme est représenté par une concavité, doublant ainsi la longueur de l'hémithorax gauche. Il est complètement immobile.

Pyopneumothorax gauche. Le sommet du poumon est retenu par adhérence. Le reste du poumon s'est rétracté vers le hile.

ERRATUM

Ch. Joyeux et J.-G. Baer. Note sur quelques helminthes récoltés en Macédoine (*Bull. Soc. path. exot.*, XXI, p. 216).

Ligne 21. *Au lieu de* : « Au mois d'octobre, les vers sont évacués », *lire* : « Au mois d'août, les vers sont évacués et le tube digestif de la truite se peuple de nouveaux plérocercoïdes, d'après Rosen ».

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGT ET UNIÈME ANNÉE 1928 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MAI 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

MM. W. T. de VOGEL et O. DA SILVA ARAUJO assistent à la séance.

Commission des membres titulaires.

Une Commission pour l'élection de membres titulaires, est formée en séance. Cette Commission comprenant : MM. ABBATUCCI, CAMAIL, A. GAUDUCHEAU, A. LAFONT, G. LAVIER et G. MARTIN, désigne M. CAROUGEAU pour être présenté aux élections de la prochaine séance.

Conférence

La lutte contre le *Granuloma Venereum* dans la tribu des Marandinois, (Nouvelle-Guinée hollandaise) (1),

Par M. W.-T. DE VOGEL

En 1918, le chef de la mission catholique dans la partie méridionale de la Nouvelle-Guinée, le Père VERTENTEN, demanda l'assistance du Service de la Santé publique des Indes-Néerlandaises pour empêcher l'extinction de la tribu des Marandinois habitant la région sud-est de la partie hollandaise de cette grande île.

Cette tribu diminuait rapidement en nombre.

Les recensements sont toujours difficiles s'il s'agit d'un peuple primitif et sauvage, éparpillé dans un terrain étendu couvert de forêts denses.

Donc, si j'ose donner des chiffres, ceux-ci ne peuvent être que très approximatifs et je les donne avec beaucoup de réserve.

En 1900 on évaluait cette tribu à plus de 30.000 individus. En 1918 il n'y en avait plus que 9 à 10.000. Le Père VERTENTEN a lutté de toutes ses forces contre cet anéantissement qui semblait irrévocable. Je dois dire en passant, qu'il est de ces idéalistes au grand cœur, au dévouement sans bornes, mais ignorés et qui ne sont pas assez écoutés à cause de leur modestie. De tels hommes laissent pourtant une trace dans l'histoire du développement de l'humanité. Et si ce peuple survit actuellement, c'est grâce au Père VERTENTEN qui a attiré instamment notre attention sur ce qui se passait dans cette tribu.

On avait pris la maladie qui la décimait pour la syphilis. Mais un de nos médecins indigènes, le docteur SITANALA reconnut qu'il s'agissait du *granuloma venereum.*

L'extinction de races primitives aussitôt qu'elles entrent en contact avec des races plus avancées en évolution, est bien connue dans l'histoire humaine. Souvent on entend soutenir que c'est une fatalité qu'il faut tout simplement accepter et dont il faut laisser s'accomplir le cours naturel.

(1) Conférence faite à la séance, illustrée de nombreuses projections.

Le Gouvernement des Indes Néerlandaises ne partage, ni ne permet cette conception. Il considère comme son devoir, de donner aux peuples primitifs confiés à ses soins une chance équitable de conservation, si les conditions nouvelles amenées par l'ouverture de leur pays à l'activité mondiale, mettent inévitablement en danger leur existence.

Permettez-moi de vous expliquer, comment cette lutte contre une prétendue fatalité a été organisée et quel en fut le résultat.

Pour bien comprendre le problème qu'il fallait résoudre, je commencerai par présenter le pays et le peuple, ainsi qu'à expliquer les circonstances dans lesquelles ces indigènes vivaient.

La Nouvelle-Guinée est une grande île située tout à fait à l'est de notre Archipel.

La partie *orientale* est occupée par les Anglais, la partie *occidentale* appartient aux Indes Néerlandaises et est divisée en trois régions, la Nouvelle-Guinée *Septentrionale*, la Nouvelle-Guinée *Occidentale*, et la Nouvelle-Guinée *Méridionale*, qui seule nous intéresse ici.

Dans cette partie le siège principal de l'administration gouvernementale est Méraukè.

En mouillant dans cette rade, après un voyage d'environ trois semaines de Batavia, on prend contact avec les Marindinois, peuple qui vit encore dans l'âge de pierre.

Autrefois d'une hostilité farouche, ces indigènes abordent maintenant le navire avec leurs canoe's de troncs d'arbre creusés, exprimant leurs bonnes intentions en criant *Kaja-Kaja*, ce qui signifie Amis-Amis. C'est pour cela que nos marins et nous-mêmes les désignons habituellement sous ce vocable.

La Nouvelle-Guinée *méridionale* est limitée au sud et à l'ouest par la mer. Au nord par des montagnes dont les hautes cimes sont couvertes de neige permanente, et par une petite rivière, la Mimica.

A l'est on trouve la frontière anglaise.

Dans notre territoire se rencontrent ici plusieurs grandes rivières. Les plus importantes sont : la *Lorenzrivier*, l'*Eilandrivier*, la *Mapirivier* et la *Digoel*. Cette dernière prend sa source dans les montagnes orientales et suit la frontière anglaise au sud.

A 200 km. de la côte sud, elle fait un coude et se jette dans la mer près de Frederik-Hendrik-eiland. Cette rivière divise la Nouvelle-Guinée méridionale en deux parties. Ces deux régions diffèrent absolument au point de vue géographique et ethnographique.

La partie nord est habitée par le vrai Papou, population

autochtone du pays, d'une race semblable aux négroïdes de l'Australie. Ce sont des cannibales toujours en guerre entre eux.

Ils habitent de hautes maisons représentant chacune une forteresse bâtie de préférence sur une colline déboisée.

La région des Lorenz-et-Eilandrivier est aussi habitée par des cannibales d'une race encore peu étudiée.

Les Papous ne nous intéressent pas pour le moment, ils ne sont pas atteint de granulome.

C'est au sud de la Digoel qu'habitent les Marindinois, tribu dont l'existence était menacée par cette épidémie.

Selon le médecin du Service de la Santé publique des Indes Néerlandaises, le docteur Thierfelder, qui a enfin organisé méthodiquement cette lutte, les Kaja-Kaja sont une race sémito-hamites. Ils ne sont pas du tout apparentés aux Papous.

Peuple guerrier et hardi, chasseurs de têtes, ces gens sont bien bâtis. Ils ont encore des outils de pierre ; leurs haches et marteaux sont de pierre, leurs couteaux sont des morceaux de bambou aiguisés; pour pointes de flèches ils se servent d'arêtes de poisson ou d'os aiguisé.

Ils présentent un type sémite accusé, nez crochu, lèvres minces, cheveux crépus. Le crâne, au front assez bombé, se rapproche de celui des Ariens.

Chez l'homme, les narines sont toujours percées. Dans les trous ils portent des défenses de sangliers ou des bambous.

Les cheveux sont prolongés par de nombreuses tresses de fibres végétales. Les vieux portent des diadèmes en plumes de Cazoar ; les jeunes en plumes d'oiseaux de paradis. Ils ont de nombreux colliers, bracelets et boucles d'oreilles.

Leur pudeur est localisée au gland de la verge ; celle-ci n'est cachée que partiellement par une coquille ou par la moitié d'un noix de coco. Les testicules sont toujours portés à jour.

Les femmes ont aussi des tresses en fibres végétales dans les cheveux. Elles portent entre les jambes un petit tablier en fibres végétales.

Le *granuloma venereum*, maladie menaçant l'existence de ce peuple est une maladie qui a été décrite pour la première fois par Mac Laon dans les Indes britanniques. Elle est peu connue, c'est pourquoi je me permets de donner quelques renseignements généraux que j'emprunte :

1° à un rapport présenté par le docteur Cnopius, qui comme médecin de notre service a été envoyé en 1920 à la Nouvelle Guinée pour assister la mission catholique pour combattre le fléau.

Il en a fait une publication au quatrième Congrès de l'Association médicale de l'Extrême-Orient, tenu à Batavia en 1921.

2° du rapport du docteur Thierfelder.

Le docteur Cnopius qui confirma le diagnose que le docteur Sitanála avait faite auparavant, trouve la localisation des granulomes à peu près exclusivement dans la région des organes génitaux : la région inguinale, le scrotum, le périné, l'anus, le vagin, le prépuce et le gland de la verge.

Le docteur Cnopius n'a vu qu'un seul cas où les granulomes se trouvaient à la région de la mâchoire, du cou. Le docteur Thierfelder en a vu plusieurs, ayant fait un examen plus à fond.

Je présente des photographies en couleur prises des aquarelles et des pastels que le docteur Thierfelder, qui est un véritable artiste, a dessinés à l'endroit même, d'après nature.

Le docteur Cnopius décrit, d'après leur forme externe, deux types, l'un montrant les granulomes surmontant le niveau de la peau et limités par la peau saine, l'autre montrant des ulcères serpigineux, dont le fond est sous le niveau de la peau.

De temps en temps on trouve des granulations parsemées sur le fond ulcérant, donnant l'impression d'îlots et de récifs.

Les granulomes montrent une surface égale, seulement ceux sur le périné ont des rainures ressemblant plus ou moins au chou-fleur. La couleur est d'un rouge foncé avec une surface plus ou moins couverte de sécrétion. Selon le docteur Cnopius, le *granuloma venereum* ne semble pas douloureux, mais cette impression peut être fausse parce qu'on a affaire à une race sauvage et hardie qui n'est généralement pas très sensible à la douleur.

L'examen microscopique des frottis de matière obtenue sous les bords des plaies et colorés au Giemsa, montre les organismes décrits par Donovan et par Flu, et dénommés par Aragao *Kalymna-bacterium granulomatis.*

La lutte que la mission catholique allait entamer, devait se borner à la séparation de la population jeune et saine dans des villages spéciaux, dont l'accès serait défendu aux autres. Mais les tendances nomades de ce peuple étaient un obstacle pour empêcher d'une manière décisive la communication mutuelle. Le docteur Cnopius introduisit, pour les Kaja-Kaja, la thérapie par des injections intraveineuses d'émétique. La spécificité de ce sel pour le *Granuloma venereum*, tandis qu'on pouvait démontrer l'inefficacité des médicaments qu'on applique efficacement contre l'*ulcus molle* et ceux qu'on applique avec succès contre la syphilis, a donné en même temps l'occasion de prouver encore une fois que le *Granuloma venereum* est

une maladie *sui generis*. Malgré les travaux classiques des médecins brésiliens comme S. ARAUJO, DE BEAUREPAIRE et VIANNA, des Portugais, et des Hollandais comme FLU, la plupart des médecins restaient très sceptiques à l'égard de la conception que le *Granuloma venereum* constituait une maladie à part. Les uns l'ont pris pour une forme de syphilis, les autres pour des ulcères phagédéniques, d'autres ont pensé à la framboisie, d'autres encore à une association.

Ce scepticisme provenait surtout du fait qu'on a décrit une masse de bactéries, de spirochètes et même de protozoaires qui seraient l'agent du granulome. Cette question ne pouvait être résolue que sur un très grand matériel, une épidémie n'ayant été observée nulle part jusqu'à présent.

Vous pouvez vous imaginer la surprise et les doutes qui se sont levés, lorsqu'on entendit parler d'une épidémie de *Granuloma venereum* en Nouvelle Guinée du Sud.

Le docteur THIERFELDER qui a organisé et mené cette lutte depuis décembre 1922, jusqu'en mai 1925, avec un dévouement qui surpasse tout éloge, a eu l'occasion d'étudier ces problèmes sérieusement.

Il a eu l'impression que l'infection ne se fait pas facilement. A côté de tous ces cas de *granuloma*, parmi les Kaja-Kaja, il n'a trouvé que 4 Malais immigrés, ayant contracté la maladie. Or, les rapports sexuels de ces immigrés avec des femmes malades, internées dans l'hôpital de Merauke, furent inévitables. Vu l'insuffisance de personnel surveillant, il était impossible de les empêcher. Il semble que l'infection se fasse par cohabitation prolongée. L'incubation est de deux semaines environ.

Le siège de prédilection de l'affection primaire est le point de contact entre la peau et la muqueuse. Chez l'homme c'est en général au prépuce. Chez la femme au clitoris.

Au début on note une petite pustule qui démange légèrement. Lorsqu'elle s'ouvre, on voit déjà dans l'ulcère une granulation proliférante qui permet de faire le diagnostic différentiel avec l'*ulcus molle*. Cette ulcération se développe rapidement en remplaçant la peau et la muqueuse par un tissu de granulation spécifique. A ce stade secondaire les glandes lymphatiques sont souvent atteintes.

Au troisième stade, les proliférations peuvent prendre une étendue énorme.

Ces granulations peu vascularisées se désagrègent et causent des mutilations graves.

On voit par exemple des cas, où le pénis est complètement détruit ; où le vagin est absolument oblitéré.

Si l'infection a lieu par pédérastie, on trouve des granulations considérables à l'anus.

En général le granulome se propage par voie lymphatique Mais le docteur Thierfelder a vu 38 cas généralisés par voie sanguine.

On peut trouver dans ces cas l'éruption sur n'importe quel point de la surface du corps.

Le point de prédilection est l'angle du maxillaire inférieur.

L'expérience du docteur Thierfelder l'a amené à reconnaître que les infections acquises extra-coïtum étaient les plus réfractaires à la thérapeutique.

Il a observé un cas de granulome dans les organes internes. Il opérait un abcès du foie. Le pus ne contenait que le *Kalymna bacterium granulomatis*. Il s'agissait d'un homme âgé, malade depuis plusieurs années.

Non soigné le malade devient cachectique et succombe généralement à une maladie intercurrente, par exemple, une pneumonie.

On n'a pu constater qu'un cas de guérison spontanée: ce malade a pris pendant 35 ans des bains de mer prolongés et s'est guéri complètement, mais il a perdu le pénis.

Au point de vue de l'anatomie pathologique. le *granuloma venereum* présente un tissu de prolifération mou qui se montre au microscope uniquement formé de grandes cellules mononucléaires, contenues dans un tissu conjonctif peu développé et mal vascularisé. La surinfection y provoque une infiltration leucocytaire.

Le protoplasme de ces grandes cellules mononucléaires, montre çà et là de grosses vacuoles claires. Ce sont des zooglées de bactéries encapsulées. Ces bactéries ont la grandeur des pneumocoques, elles sont très polymorphes et Gram négatives.

De quelle manière cette maladie s'est-elle introduite parmi les Kaja-Kajas?

La plupart des cas décrits dans la littérature venaient de l'Amérique du Sud, c'est-à-dire du Brésil et de la Guyane Néerlandaise. Neuf cas ont été décrits en Nouvelle-Guinée du Nord.

Selon le docteur Cnopius, les rapports concernant la partie anglaise de la Nouvelle-Guinée, mentionnent l'introduction de la maladie dans la dite partie de l'île, par des indigènes de l'Australie, il y a déjà longtemps. Il pense donc que la maladie a été introduite dans notre territoire de ce côté.

Des cas observés par le docteur Thierfelder et des informations qu'il a reçues à l'endroit même démontrent en tout cas que

la maladie a existé depuis très longtemps, à l'état sporadique, parmi les Kaja-Kajas.

Pourquoi donc a-t-elle pris depuis une quinzaine d'années un caractère épidémique ?

Pour le comprendre il faut insister sur certaines mœurs des Kaja-Kajas.

Un village de ce peuple, autrefois toujours en guerre, comprenait originellement une grande maison solide où les hommes mariés, — les guerriers de la tribu —, étaient casernés. Ils y étaient protégés contre les intempéries Eux seuls y avaient accès avec leurs chiens qui donnaient de la voix à tout danger menaçant.

Près de cette maison commune les femmes, les enfants... et les porcs logeaient sous des abris mal bâtis.

Dans la forêt se trouvait la maison des adolescents, qui n'avaient pas le droit d'entrer dans le village pendant la journée.

Ces guerriers n'avaient pas seulement le privilège de prendre plusieurs femmes ; ils en avaient aussi le premier choix.

Ainsi les jeunes gens ne pouvaient se marier, que lorsqu'il y avait suffisamment de femmes libres dans les villages. C'est pourquoi ces adultes devaient souvent rester célibataires jusqu'à un âge avancé.

Les conséquences de ces pratiques funestes étaient la pédérastie et les attentats contre les femmes.

La prostitution de la femme commençait le jour de son mariage.

Par excès d'hospitalité et d'amabilité, la jeune mariée était mise à la disposition de tous les invités à la noce. Ensuite elle était facilement prêtée à n'importe qui, pour un peu de tabac ou autre petit cadeau.

Un autre facteur favorisant la propagation des maladies vénériennes, est représenté par les grandes fêtes, organisées par les différents clans pour initier les jeunes gens à la vie.

C'étaient des danses et des orgies sexuelles qui duraient pendant des mois.

Ainsi on ne peut guère s'étonner qu'une maladie vénérienne ait trouvé un terrain particulièrement favorable parmi un peuple ayant de telles mœurs.

Et pourtant ces circonstances avaient existé depuis longtemps sans que la maladie ait pris l'extension d'une épidémie menaçant la vie de toute cette tribu.

Le docteur THIERFELDER croit que la pacification du pays a favorisé le développement de cette maladie. Dans le temps où les chasses de têtes étaient à l'ordre du jour, où la petite guerre entre les différents villages était en vogue, les communications

étaient tellement dangereuses qu'elles furent limitées au plus strict nécessaire. La maladie restait donc restreinte à quelques villages sans se répandre par tout le pays. Depuis que par un contrôle plus strict de la part du Gouvernement (des Indes Néerlandaises) les chasses de têtes ont été absolument prohibées et sévèrement punies, la sûreté personnelle a augmenté d'une façon générale et avec elle les communications entre villages ont été facilitées. Ainsi la maladie a trouvé le moyen de se répandre et de se développer de son état sporadique, jusqu'à l'état d'épidémie dangereuse.

Jusqu'à il y a quelques années, la thérapeutique était impuissante, on peut dire nulle. Heureusement, depuis l'introduction de l'émétique dans la thérapie du granulome vénérien, inaugurée au Brésil par Aragao et Vianna, la question a complètement changé. La cure consiste en une série de vingt injections intraveineuses de 10 cm. d'une solution à 1 o/o. On fait les injections tous les deux jours.

Mais le résultat n'a pas été toujours satisfaisant. Dans le deuxième et le troisième stades on a eu 13 o/o de récidives.

Dans ces cas il faut répéter la cure 2 ou 3 fois. Les préparations modernes d'antimoine comme le stibényl, l'antimosan, etc., intercalées entre deux cures de tartre stibié donnent de très bons résultats.

Pour combattre l'épidémie de granulome vénérien, il fallait d'abord éliminer son extension.

Comme nous l'avons déjà vu, notre région, avec Mérauké comme siège principal du Gouvernement dans la Nouvelle-Guinée du Sud, seule était infectée. Dans la partie anglaise il y a aussi de nombreux cas de granulome. Pour éviter autant que possible la contagion de ce côté, le Gouvernement hollandais a tâché de concentrer les tribus de la frontière dans les villages les plus rapprochés de Mérauké.

Mais pour connaître l'étendue de la maladie, de nombreux voyages d'exploration furent entrepris dès le début par le docteur Thierfelder. Il a pu constater que le pourcentage des malades dans les différentes parties de cette région variait entre 12 et 35 o/o.

Comme il était impossible de concentrer ce peuple dispersé et demi-nomade à Mérauké même, le pays fut divisé en cinq districts, dont chacun reçut un hôpital provisoire.

L'emplacement de chaque hôpital était assez difficile à fixer, car il fallait tenir compte des moyens d'approvisionnement et des voies de communication. Pour pouvoir garder des Kaja-Kajas pendant plus de 6 semaines dans un hôpital, il fallait l'adapter

à leur genre de vie et le placer selon leur désir. Ainsi les baraques ressemblaient-elles davantage à un village d'indigènes qu'à un hôpital. L'hygiène en souffrait peut-être mais le but fut atteint; les malades venaient volontairement dans les hôpitaux et y restaient jusqu'à guérison.

Le docteur et Mme THIERFELDER-THILLOT étant les seuls médecins en Nouvelle-Guinée du Sud, on a dû confier chaque hôpital à deux infirmiers malais, qui étaient formés à l'hôpital de Mérauké sous la direction de Mme le docteur THIERFELDER-THILLOT, tandis que son mari faisait ses voyages d'exploration.

Ces infirmiers faisaient les injections intraveineuses et soignaient les plaies des malades. Ils étaient adroits et assez consciencieux. Chacun avait en moyenne 100 malades par hôpital. Le docteur THIERFELDER faisait les inspections des hôpitaux aussi fréquentes que possible. Vu les distances de 300 à 500 km. et les moyens de communication assez primitifs, il les visitait 5 à 6 fois par an. Sur les rivières, ces voyages se faisaient en canot automobile; sur mer en barque à voile; à cheval ou à pied à travers le pays.

Des fonctionnaires du Gouvernement assistèrent à ces voyages. Deux fois par an, on faisait, avec le Contrôleur civil, une inspection sanitaire de toute la population. Ce contrôleur conférait, au sujet des mesures à prendre, avec des syndics, que le Gouvernement avait choisis parmi les habitants les plus influents d'un village.

La lutte contre le Granulome vénérien uniquement par des injections d'émétique n'aurait pas suffi à relever la population déchéante. Il fallait supprimer les anciennes mœurs et transformer radicalement le genre de vie. C'est principalement grâce à l'appui de la jeune génération désireuse de pouvoir se marier et d'avoir des enfants en temps normal (aussi peut-être d'avoir la disposition exclusive de ses femmes), que la mission et les fonctionnaires du Gouvernement ont pu réagir avec succès contre ces mœurs néfastes.

En moins de quatre ans, l'assistant Résident VAN HAASTERT et le Contrôleur WENTING ont réussi, avec le consentement et l'aide des indigènes eux-mêmes, à remplacer les anciens villages par des villages modèles.

Ceux-ci sont composés d'une large rue avec des petites maisons de famille de chaque côté.

Le jeune homme qui veut se marier fait connaître son intention au fonctionnaire d'Etat et, par cela même, est protégé officiellement contre les menaces de sorcellerie pour ne pas suivre

les anciennes coutumes. Mais, avant de se marier, il doit construire sa maison.

Il est intéressant d'ajouter que les tribus éloignées ont bâti des villages sur ce modèle sans interventions des autorités, ce qui montre que les indigènes se rendent compte des nécessités de ces mesures.

On ne pouvait pas s'attendre, à ce qu'en quelques années, la population primitive s'adapte entièrement à ces nouvelles conditions de vie; mais les résultats favorables se font déjà sentir, surtout en ce qui concerne l'augmentation des naissances. On trouve actuellement, dans certains villages, 15 à 20 o/o d'enfants au-dessous de 3 ans. En 1922, il y en avait à peine 3 o/o.

La diminution de la mortalité infantile, pendant ces dernières années, est certainement le résultat de l'organisation des maisons de famille où demeurent maintenant les femmes et les enfants, au lieu des abris déplorables qui les exposaient aux intempéries des saisons, appentis qu'ils avaient, comme je l'ai déjà mentionné, à partager avec les porcs.

On a traité plus de 4.000 malades. Il y a eu 86,1 o/o de guérisons après une seule cure d'*une* série d'injections de tartre stibié; 12,8 o/o de récidives, qu'on a dû traiter plusieurs fois et 1,1 o/o de morts. La moyenne de la durée du traitement a été de 53 jours par malade.

Il y a actuellement deux médecins, qui continuent ce travail et s'il n'est pas possible d'exterminer tout à fait cette maladie, nous pouvons cependant espérer que le granulome vénérien, en Nouvelle Guinée, sera bientôt réduit à des cas sporadiques. Il faut le souhaiter, afin que ce peuple, intelligent et sympathique, malgré son caractère primitif, puisse, comme c'était l'idéal du Père Vertenten, prospérer et contribuer à la tâche de l'humanité en ce monde.

Communications

Quelques résultats de vaccinations antipneumococciques à Madagascar.

Par R. Chèneveau

Au début de l'année 1926, les médecins européens de l'assistance médicale indigène à Madagascar étaient avertis par la Direction du Service de Santé que des vaccins antipneumococciques pourraient être mis à leur disposition pour la vaccination des populations civiles indigènes. Curieux d'expérimenter ce nouveau vaccin qui avait donné déjà, disait-on, d'excellents résultats, je m'empressai de faire une demande qui fut rapidement satisfaite.

Il fallait, d'une part, convaincre la population de l'efficacité de ces vaccins et du bienfait qu'ils apportaient dans une région où chaque année au cours de l'hiver (mai-juin-juillet) beaucoup des leurs mouraient de pneumonie, et d'autre part, convaincre l'administration qui, disait-elle, ne voulait pas qu'on prît des masses indigènes comme terrain d'expériences (!).

Après beaucoup de tergiversations, je finis par obtenir qu'on me laissât faire dans trois villages des environs de Moramanza et qu'on voulût bien annoncer par voie d'affiches les dates des vaccinations. Quant à la population, je fis plaider ma cause auprès d'elle par quelques indigènes intelligents dont mon médecin. Je fus aidé également par l'exemple des vaccinations antipesteuses auxquelles les indigènes étaient déjà habitués depuis deux ans et qu'ils acceptaient facilement, les réclamant même dans certains endroits, plus convaincus que moi-même de leur valeur préventive.

Les vaccinations furent fixées aux lieux et dates suivants : Ambodiakondro, 29 mars 1926 ; Tsaralalana, 30 mars ; Tsarafasina, 31 mars.

Ces villages avaient été choisis pour les raisons suivantes : 1° éloignementde 500 à 1.000 m de Moramanga, donc : facilité de surveillance, même à domicile ; 2° villages peu peuplés, ce qui permit de suivre mieux l'état sanitaire des habitants ; 3° villages bien isolés, nettement limités où chaque année la pneumonie faisait de gros ravages.

Dans mon esprit il s'agissait là d'une expérience de propagande en montrant aux indigènes que la population vaccinée de ces villages serait indemne de pneumonie au prochain hiver, contrairement à ce qui se passait dans ces mêmes villages les hivers précédents et à ce qui se passerait dans les villages voisins non vaccinés. Je reçus dans ces villages un accueil inattendu. Tout le monde fut au rendez-vous et j'eus beaucoup de peine à faire comprendre que je ne pourrais vacciner les bambins nouveau-nés, ni les vieillards asthmatiques ou les fébricitants. Le vaccin employé fut le lipo-vaccin n° 14 du Laboratoire des lipo-vaccins de Paris. La technique suivie fut la technique ordinaire :

1° Seringues et aiguilles stérilisées par l'ébullition puis par l'éther.

2° Aspiration du vaccin préalablement agité pour assurer une bonne répartition des microbes dans le milieu huileux.

3° Badigeonnage iodé de la région deltoïdienne gauche.

4° Injection lente dans le tissu sous-cutané.

5° Badigeonnage iodé du point d'injection.

Les doses furent les suivantes :

Au-dessous de 3 ans : pas de vaccin.

De 3 à 20 ans : un demi-dizième de cm^3 par année.

Adultes : 1 cm^3.

Les contre-indications dont nous avons tenu compte furent celles qui sont recommandées par les laboratoires des lipovaccins, savoir : 1° contre-indications temporaires : surmenage, états fébriles, maladies aiguës, accès palustres ; 2° contre-indications permanentes : lésions organiques du cœur, tuberculose pulmonaire, asthme, lésions rénales.

Comme les neuf-dixièmes de la population étaient porteurs de foie ou de rate hypertrophiés et qu'ils subissaient sans réaction appréciable les vaccinations antipesteuses, nous pensâmes qu'il en serait de même pour ces vaccinations antipneumoniques. Les résultats nous furent favorables : on ne nota qu'une dizaine de réactions, uniquement fébriles et disparues le lendemain. Seule une douleur légère à la pression subsista dans la zone d'inoculation pendant quelques jours.

Résultats. — Les tableaux suivants montrent la situation sanitaire au point de vue pulmonaire dans trois cantons voisins : Moramanga (celui où sont situés les villages en question), Périnet et Sabotsy, durant les trois derniers hivers : 1924-1925-1926 (année de la vaccination). Les chiffres donnés englobent les affections pulmonaires en général, de la bronchite à la pneumonie, et qui présentent le caractère commun d'être suffisamment graves pour motiver le recours au médecin.

		Avril	Mai	Juin	Total du trimestre
		—	—	—	—
1° Périnet :					
	1924	70	109	193	372
	1925	67	53	23	143
	1926	175	70	49	294
2° Moramanga :					
	1924	89	51	129	269
	1925	146	207	186	539
	1926	169	150	142	461
3° Sabotsy :					
	1924	229	165	235	529
	1925	116	160	204	480
	1926	320	295	273	888

Dans les deux cantons de Sabotsy et de Périnet, augmentation de la morbidité par affections pulmonaire en 1926 ; dans le canton de Moramanga, situé entre les deux, diminution sur l'année précédente avec des conditions climatiques identiques aux cantons voisins. Or Moramanga est justement le canton où ces vaccinations furent pratiquées, soit dans les trois villages précédemment cités, soit sur des indigènes venus spontanément les réclamer à l'hôpital dans le courant d'avril.

Dans les trois villages en expériences, sur plus de 200 vaccinés un seul cas de bronchite motiva l'appel du médecin pendant cet hiver 1926.

Il est donc possible de conclure :

1° que la vaccination antipneumococcique par le lipo-vaccin n° 14 protège les indigènes des hauts plateaux malgaches (Hovas et Bezanozano) contre les affections pulmonaires en général et en particulier contre celles dues au pneumocoque ;

2° que cette vaccination est aisément acceptée par la population ;

3° que les moyens de contrainte sont inutiles et qu'une approbation administrative suffit pour la faire accepter ;

4° que l'hépato et la splénomégalie ne semblent pas constituer une contre-indication à la vaccination au lipo-vaccin, tout au moins chez les populations où ces affections sont habituelles.

Sur un cas de dysenterie amibienne récidivante traité par le « Yatren »,

Par M. L.-R. Montel

Au cours de l'année 1926, M. P., âgé de 47 ans, vient nous consulter pour une dysenterie amibienne durant depuis plus de 15 ans.

L'affection, méconnue au début, a été contractée à Marseille à une époque (1910) où le malade n'avait pas encore quitté la France. Depuis, de nombreux examens de selles ont permis de constater la présence constante d'amibes hématophages, mobiles ou de kystes identifiés avec *Entamœba histolytica.* Le malade, homme averti, cultivé, sait très bien examiner ses selles au microscope et s'est mis au courant de toutes les publications concernant l'amibiase. Il a été un des premiers malades de Chauffard traités par l'émétine en 1913-1914, il a essayé de toutes les médications antidysentériques depuis l'ipéca jusqu'aux arsénicaux narsénol, tréparsol, stovarsol, en passant par le simarouba, le khô-sâm, la pâte de Ravaut, les mixtures indigènes. Il a pris de l'iodure double de bismuth et d'émétine, des injections intraveineuses d'émétine, etc. Pas une de ces médications n'a été capable, en dépit d'améliorations passagères, d'amener dans les selles une disparition durable des amibes. Très rapidement ses parasites étaient devenus émétino-résistants et arséno-résistants. Il affirme même qu'ils devaient l'être dès le début, car l'émétine n'aurait jamais produit chez lui le retour de selles normales moulées qu'on observe habituellement.

Doué d'une force morale peu commune, désespérant de guérir, il accepta, malgré son amibiase, une situation en Cochinchine, où il vécut pendant une dizaine d'années une existence précaire, usant de régimes et de médications variées avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation de son entérocolite toujours amibienne.

Au moment où il vient nous consulter, il était à bout de forces, très amaigri (48 kg.), il avait une dizaine de selles glaireuses sanguinolentes par 24 h., il souffrait horriblement de coliques avec épreintes et ténesme, et parlait de mettre fin à une existence qui lui semblait intolérable.

Un examen de selles, fait à l'Institut Pasteur de Saïgon, per-

mit de constater la présence d'amibes innombrables, mobiles, bourrées d'hématies.

Nous lui prescrivîmes, immédiatement, un traitement par le « Yatren » administré en capsules kératinisées de 0 g. 25 : quatre capsules le matin, quatre à midi, quatre le soir, soit 3 g. par jour, au commencement des repas avec un peu d'eau. Le traitement devait être continué à la même dose pendant 10 jours, suivis d'un repos de 10 jours, puis d'une reprise du traitement pendant 10 jours. Après un nouveau repos de 10 jours, troisième et dernier traitement de 10 jours (Régime habituel des dysentériques. Repos au lit).

Dès le début du premier traitement, l'absorption des premières doses de Yatren fut suivie d'une diarrhée jaune verdâtre, liquide, bilieuse, abondante (uue dizaine d'évacuations en 24 h.). Les caractères objectifs et subjectifs de cette diarrhée différaient complètement de ceux de la diarrhée dysentérique : les matières étaient bilieuses, liquides, sans trace de sang, elles étaient expulsées sans coliques, sans épreintes, sans ténesme. Bien qu'elle fatiguât beaucoup notre malade nous ne nous laissâmes pas effrayer par cette diarrhée qui alla en s'améliorant après le 4e et le 5e jour du traitement.

A la fin du premier traitement la diarrhée cessa complètement et, pour la première fois depuis de nombreuses années, le malade commença à émettre des selles fécaloïdes, rubanées, consistantes ou moulées au nombre de une ou deux par 24 h.

Les reprises du traitement ramenèrent par deux fois la même diarrhée bilieuse qui, chaque fois, cessa en même temps que cessait l'administration du Yatren. Aucun trouble de l'état général, pas d'albumine dans les urines.

Après le troisième traitement une analyse de selles fit constater la disparition des amibes et des kystes d'amibes.

Nous avons revu le malade plusieurs fois depuis. La guérison s'est maintenue avec une ou deux selles moulées par 24 h. Son état général s'est transformé, il a engraissé, il se considère comme définitivement guéri. Il reste cependant un entéritique, (le contraire serait étonnant après 15 années de dysenterie amibienne), et conserve des hémorrhoïdes procidentes qui le font souffrir. Il a pu, néanmoins, reprendre une vie active normale et faire face à des obligations de travail très fatiguantes.

Recherche du fer chez l'amibe dysentérique hématophage.

Par F. Coutelen

En règle générale tout globule rouge phagocyté donne lieu d'abord à des enclaves sidérofères puis à une véritable pigmentation. C'est ainsi que dans les foyers hémorragiques, les globules rouges, en plus de la bilirubine, donnent lieu à d'autres produits pigmentaires qui dérivent de l'hémoglobine et qui donnent les réactions micro-chimiques du fer. Ces pigments ferrugineux, complexes, sont presque toujours intra-cellulaires; on les retrouve dans les leucocytes, dans les cellules conjonctives ou endothéliales, dans les cellules médullaires de la moelle osseuse : dans toutes ces cellules, la réaction du bleu de Prusse fait apparaître le pigment sous forme de granulations bleues ou sous forme d'une teinte bleue diffuse. Ces pigments ferrugineux ont été appelés depuis longtemps hémosidérine, rubigine, ou pigment ocre.

Un certain nombre de protistes, parasites des hématies, tels que les plasmodidés ou les hémoprotéidés, peuvent également fabriquer du pigment élaboré aux dépens de l'hémoglobine des globules rouges qu'ils parasitent ; ce pigment, appelé hémozoïne chez les *Plasmodium*, paraît voisin de l'hématine et, comme elle, n'est pas directement décelable.

D'autres protistes, comme les hémogrégarinidés, les piroplasmidés, parasitent également des hématies sans former toutefois du pigment aux dépens de leur hémoglobine, comme dans le cas précédent.

On connaît enfin des protozoaires hématophages capables de phagocyter des globules rouges sans subir de pigmentation et sans que la matière colorante du globule rouge incorporé paraisse subir la moindre décomposition : tel paraît être le cas de l'amibe dysentérique hématophage.

Quand on examine le mucus sanguinolent d'un malade atteint d'amibiase ou lorsqu'on examine des selles ou des ulcérations rectales d'un chat atteint d'une dysenterie amibienne expérimentale, on y rencontre des amibes dysentériques, littéralement bourrées d'hématies phagocytées et à différents stades de digestion ; N. Asvadourova (1) et le Professeur Prenant, ayant exa-

(1) Mlle Asvadourova (N.), Recherches sur la formation de quelques cellules pigmentaires et des pigments, *Arch. Anat. micros.*, XV, 1913, p. 287.

miné un frottis de selle dysentérique, coloré par l'éosine-bleu de KÜHNE, n'avaient pu mettre en évidence des enclaves ferrugineuses ou du pigment, élaborés aux dépens de l'hémoglobine des hématies phagocytées; pensant que, peut-être, le fer n'avait pas été suffisamment démasqué pour être mis en évidence, le Professeur PRENANT (1) nous avait demandé de reprendre cette recherche du fer chez l'amibe dysentérique en employant du matériel frais et en modifiant le temps de démasquage du fer dans la méthode du bleu de Prusse.

Nous avons donc effectué cette recherche micro-chimique du fer sur du matériel fraîchement fixé : 1° en utilisant des selles humaines de malades atteints de dysenterie amibienne; 2° en utilisant des selles et des coupes de rectum de chat expérimentalement inoculés.

Sur ce matériel, frottis de selles ou coupes de rectum, nous avons employé successivement la méthode du bleu de Prusse de PERLS (1867), la méthode à l'hématoxyline de MAC CALLUM (1897) et la méthode à la brésiline de MAWAS (1919). Mais c'est surtout à la méthode du bleu de Prusse de PERLS, modifiée ainsi qu'il suit, que nous nous sommes efforcé de demander un résultat probant.

Nos pièces et nos frottis humides ont été fixés au Bouin et au Zenker-formol. Le démasquage a été fait soit par un mélange d'alcool absolu et d'acide sulfurique pur (alcool 96, acide sulfurique 4) soit par un mélange d'alcool absolu et d'acide azotique pur dans les mêmes proportions. Ce démasquage, effectué à froid ou à chaud (37° ou 40°) a varié de dix minutes à 48 h; puis, les préparations ont été traitées de deux manières différentes :

1° Soit par une solution faible de ferrocyanure de potassium (cyanure jaune) à 2 o/o en solution chlorhydrique au dixième et durant 2 à 4 minutes;

2° Soit d'abord par une solution forte de ferrocyanure de potassium à 10 o/o puis par une solution aqueuse d'acide chlorhydrique à 10 o/o.

Les préparations ont ensuite été lavées à l'eau distillée et colorées par la safranine de 5 à 10 minutes; après un second lavage elles ont été différenciées par l'alcool picrique puis déshydratées et montées au baume.

L'examen microscopique de toutes ces préparations ne nous a pas révélé la moindre trace de fer dans les amibes dysentéri-

(1) Nous tenons à rendre hommage, ici, à la mémoire du Professeur A. PRENANT qui nous avait donné l'idée de ce travail et la technique à suivre.

ques pourtant bourrées d'hématies à tous les stades de digestion ; et cependant, cette technique nous a révélé le fer partout où il s'en trouvait de décelable et, en particulier, au niveau de l'épithélium intestinal où se fait en partie son élimination.

Que deviennent donc l'hémoglobine et le fer qu'elle contient au cours de la digestion par l'amibe des globules rouges du sang. Il est vraisemblable que l'amibe doit utiliser une infime quantité de fer pour l'élaboration de ses nucléoprotéides ; quant au reste, il n'est décelable à aucun moment de la désintégration globulaire et deux hypothèses se présentent à nous pour expliquer ce fait :

1° Ou bien l'hémoglobine des hématies est désintégrée avec une extrême lenteur et le fer, démasqué au fur et à mesure, est libéré en trop minime quantité pour pouvoir être décelé par nos techniques micro-chimiques actuelles (l'excrétion chez l'amibe dysentérique étant beaucoup plus rapide que la digestion extrêmement lente des hématies phagocytées).

2° Ou bien l'amibe n'utilise pour sa nourriture que le stroma globulaire sans toucher à l'hémoglobine qui diffuse et qu'elle excrète telle quelle.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Sur la vaccination des bovidés contre la Piroplasmose, la Babésiellose et l'Anaplasmose.

Comparaison des procédés employés en Argentine et en Algérie.

Par J. Lignières.

Dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de juillet 1927, les Docteurs Ed. Sergent, A. Donatien, L. Perrot, F. Lestoquard et Ed. Plantureux, ont publié un très important travail intitulé : *Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines en Algérie.* Les auteurs poursuivant leurs travaux antérieurs sur le même sujet indiquent les méthodes qui leur ont donné les meilleurs résultats pour obtenir, sans risques, une immunisation contre les piroplasmose, babésiellose, anaplasmose et theilériose.

Je n'ai certes pas dans l'esprit l'idée de critiquer les résultats obtenus par nos savants Collègues, je les crois, au contraire,

exactes pour l'Algérie ; mais il m'a paru utile de comparer les méthodes qu'ils ont employées avec celles que j'ai établies en Argentine.

Après la lecture des conclusions auxquelles sont arrivés ED. SERGENT et ses collaborateurs, on est en droit de se demander pourquoi j'ai mis vingt ans à trouver une vaccination pratique contre la tristeza, maladie causée, on le sait, depuis mes travaux, par *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella argentina* et *Anaplasma argentinum*. En 1898, quand j'ai commencé l'étude de cette maladie pour laquelle j'étais appelé dans l'Amérique du Sud, on ne connaissait presque rien de sa cause complexe, si non que le Professeur SANARELLI avait trouvé *Piroplasma bigeminum*, l'agent de la fièvre du Texas dans des cas de tristeza.

Mais là n'était pas la principale difficulté ; ce qui a rendu le problème long et délicat à résoudre pratiquement, en Argentine, c'est qu'il s'agissait de rendre réfractaires contre des hématozoaires redoutables, non pas du bétail ordinaire même d'excellente qualité, mais bien des reproducteurs fins ou purs, de très grande valeur, dont la sensibilité aux agents de la tristeza est extraordinaire.

Si je n'avais eu à vacciner que le bétail général, j'aurais résolu la question beaucoup plus rapidement : je me souviens des déceptions que j'enregistrais quand j'essayais d'appliquer à des taureaux purs des procédés qui avaient parfaitement réussi sur les bovidés de mon Laboratoire, nécessairement inférieurs comme qualité aux reproducteurs fins.

Ce serait donc une erreur de vouloir appliquer aux magnifiques Schortorn, Héréford ou Polled Angus du Rio de la Plata, les procédés qui réussissent si bien avec les bovidés Algériens, ou même importés, à cause de la grande différence dans la sensibilité des uns et des autres aux hématozoaires qui nous occupent.

Il est juste de dire ici, que nulle part MM. SERGENT, DONATIEN, PERROT, LESTOQUARD et PLANTUREUX n'ont indiqué que leurs procédés étaient applicables dans tous les pays.

Pour plus de clarté, je vais examiner séparément les trois parasites que j'ai étudiés dans l'Argentine, laissant de côté les *Theileria* que je n'ai pas rencontrés dans ce magnifique pays d'élevage.

PIROPLASMA

ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PERROT, F. LESTOQUARD et ED. PLANTUREUX ont constaté que le *P. bigeminum* algérien se

comporte comme celui des autres pays, notamment du Texas, de l'Argentine, du Brésil, à savoir qu'il laisse une forte immunité après une première atteinte, même légère. Ils ont vu aussi que l'inoculation au bœuf du sang d'un bovidé guéri depuis plusieurs mois, c'est-à-dire en état d'infection latente, donne une maladie en général de type bénin, si les animaux inoculés sont peu sensibles. Si, au contraire, le sang inoculé provient d'un animal en crise aiguë de piroplasmose, cette inoculation est suivie d'une forme grave.

Il y a près de 50 ans qu'au Texas, on pratique la vaccination des jeunes bovidés en leur inoculant sous la peau quelques centimètres cubes de sang d'un veau guéri depuis plusieurs semaines de la Piroplasmose.

Mais, M. Ed. Sergent et ses collaborateurs ont précisé en Algérie, le temps nécessaire depuis la guérison du donneur pour que son sang soit recommandable; ils ont déterminé, en effet, qu'avant trois mois, les *piroplasma* du sang sont trop forts; après huit mois, les résultats sont satisfaisants, et après vingt mois, ils sont insuffisants.

En Argentine, cette méthode est inapplicable, à cause de l'extrême sensibilité des bovidés à vacciner, sauf pour les veaux naturellement très résistants à la Piroplasmose.

En effet, le sang des animaux infectés à l'état latent par *P. bigeminum*, depuis 8, 10, 15, 20 mois et parfois davantage, donne aux reproducteurs fins et adultes, qui le reçoivent sous la peau à la dose de 5 à 10 cm³, des formes aiguës si graves qu'elles entraînent une mortalité assez élevée.

Les bovidés adultes de races communes supportent beaucoup mieux ces inoculations en faisant assez souvent des formes larvées.

La méthode préconisée au Texas et indiquée en Algérie n'était donc pas applicable aux reproducteurs fins de l'Argentine ; il m'a fallu chercher autre chose. J'ai d'abord employé le sang très riche en *Piroplasma*, recueilli pour cela au début de la période algide de la maladie. Ce sang était défibriné, puis placé dans un mélange réfrigérant, — sel et glace pilée —, pour tuer les *Piroplasma*.

L'injection de ce sang dans les veines des sujets à vacciner leur donnait une réelle résistance contre le *P. bigeminum* virulent, inoculé sous la peau, dix jours après.

Cette technique fut remplacée après la découverte du tripanbleu, par celle qui consiste à choisir un *P. bigeminum assez peu virulent*, par sa nature et conservé sur des veaux. Ce sang est généralement bien supporté, mais quand la réaction est trop

forte, on la jugule immédiatement par une injection de tripanbleu.

Par ce procédé, nous avons vacciné des milliers de reproducteurs fins et adultes ; quand les animaux sont bien surveillés, c'est-à-dire quand l'intervention avec le tripanbleu est faite à point, la mortalité due à mon premier vaccin est à peu près nulle. Ce vaccin, sur la demande des intéressés, est envoyé dans tous les points de la République Argentine, de l'Uruguay et du Paraguay.

BABESIELLA

C'est en 1901, alors qu'on croyait à l'existence d'un seul parasite, le *Piroplasma bigeminum* chez les bovidés atteints de tristeza, alors qu'on ne faisait aucune différence entre les parasites de l'hémoglobinurie des bovidés de Roumanie et celle du Texas, que j'ai découvert et indiqué l'existence d'un nouveau type que j'appelais plus tard *Piroplasma argentinum* : ce parasite est devenu, par la suite, *Babesiella argentina* (1).

J'ai été amené à trouver *Babesiella argentina* parce que des reproducteurs fins parfaitement réfractaires à *P. bigeminum*, mouraient cependant de tristeza. L'examen de ces cas me fit découvrir la *Babesiella*. L'existence de ces deux types de parasites est encore loin d'être acceptée par la majorité des spécialistes.

En Argentine, sauf le Dr José MARIA QUEVEDO, auquel je l'ai indiqué, alors qu'il était sous-directeur à mon Laboratoire du Ministère de l'Agriculture, et qui a voulu le décrire plus tard sous le nom de *Babesia minor*, personne ne s'est donné la peine de l'étudier.

Au contraire, au Brésil, l'existence de *Babesiella* est admise généralement.

C'est donc avec une grande satisfaction que j'ai vu, dans un travail de la valeur de celui de MM. ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PERROT, F. LESTOQUARD et ED. PLANTUREUX, sur les Piroplasmoses bovines d'Algérie, différencier, à nouveau, les *Piroplasma* des *Babesiella*.

Comme moi, ils basent leur différenciation sur la morphologie, l'épreuve des réactions croisées et sur l'action du tripanbleu. Il y a d'autres caractères qui les séparent, notamment la période d'incubation, l'évolution du parasite dans la grande circulation, la sensibilité du *P. bigeminum* au froid, comparativement à la résistance de *Babesiella argentina*.

(1) *Babesiella* : nom donné en 1919 par le Professeur MESNIL.

Au sujet de la prémunition, M. Ed. Sergent et ses collaborateurs préconisent ainsi que pour *P. bigeminum*, l'emploi du sang de bovidés guéris depuis trois à quatre mois.

Cette méthode serait encore plus fatale en Argentine que lorsqu'il s'agit de *P. bigeminum*. Sur des reproducteurs fins et adultes, c'est-à-dire de 20-24 mois et au-dessus, la mortalité serait au moins de 50 o/o, comme je l'ai publié il y a déjà bien des années. J'ai vu du sang d'un porteur guéri depuis 26 mois produire en grande majorité des formes aiguës des plus virulentes.

Ce sont les mêmes tiques *Margaropus microplus* qui transmettent *P. bigeminum* et *Babesiella argentina*. L'expérimentation le démontre avec la plus grande facilité.

Pour vacciner les reproducteurs fins contre *Babesiella argentina*, j'ai cherché à refroidir le sang pris au moment de sa plus grande richesse en *Babesiella*. Je dois rappeler en passant que les *Babesiella* sont toujours en quantité infiniment plus petite dans le sang de la circulation générale au moment le plus algide de la maladie que dans la Piroplasmose.

Babesiella n'est pas détruit par le froid, mélange glace et sel, de sorte que le procédé n'est pas applicable à ce parasite.

J'ai réussi à vacciner contre *Babesiella*, en employant des vaccins purs et en inoculant d'abord *P. bigeminum* qui, sans donner une immunité aussi forte que pour son propre type, laisse cependant une certaine résistance contre *Babesiella*. Cette résistance, quand *Babesiella* est bien choisie, est suffisante pour que les animaux fins supportent ce parasite sans accidents graves.

Si les réactions sont cependant fortes, je les combats en employant les antithermiques : quinine, antipyrine, etc. et de préférence leur mélange.

Anasplasma

MM. Ed. Sergent, A. Donatien, L. Perrot, F. Lestoquard et Ed. Plantureux, ont aussi cherché, en Algérie, à vacciner sans risques, les bovidés, contre *Anaplasma*.

La méthode qui leur avait si bien réussi pour prémunir les bovidés importés ou autres contre *P. bigeminum* et *Babesiella berbera* n'a pas réussi avec *Anaplasma* algérien. En effet, le sang d'un animal contenant ce parasite à l'état latent depuis 18 mois, injecté à 28 bovins neufs à la dose de 1/10 à 10 cm^3, n'en a infecté que sept.

Un avait reçu 1 cm^3.

Quatre avaient reçu 5 cm^3.

Deux avaient reçu 10 cm^3.

Les 21 sujets qui n'avaient pas réagi, éprouvés après deux mois, ont tous contracté l'Anaplasmose.

Je dois dire qu'en Argentine, la même expérience réalisée avec du sang d'un animal guéri d'anaplasmose depuis dix-huit mois, aurait donné une Anaplasmose aiguë à tous les bovidés inoculés.

N'ayant pas obtenu un bon résultat, les auteurs ont eu recours à une autre méthode.

Ils ont remarqué que, si on recueille le sang d'un bovin 5 à 6 jours après l'avoir injecté sous la peau avec *Anaplasma* algérien, et alors que ce bovidé ne présente aucun symptôme d'Anaplasmose, puisque la période d'incubation est de 30 jours environ, ce sang inoculé à des bovidés neufs leur donne une Anaplasmose bénigne qui les vaccine sans risques contre cette redoutable maladie.

Une telle méthode est aussi inapplicable en Argentine.

En effet, dans plusieurs occasions, nous avons inoculé des reproducteurs avec du sang d'un donneur injecté avec *Anaplasma* et longtemps avant qu'il présentât le moindre symptôme d'Anaplasmose. Le résultat a été chez tous les inoculés une Anaplasmose très grave avec un haut pourcentage de mortalité.

A la suite de la publication de MM. ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PERROT, F. LESTOQUARD et ED. PLANTUREUX, j'ai pris du sang sur une vache shortorn inoculée avec *Anaplasma argentinum* six jours auparavant, et l'ai inoculé aussitôt à deux autres vaches, de même race.

Ces deux animaux ont eu une Anaplasmose qui a débuté après 27 et 29 jours respectivement : l'un a guéri après avoir été extrêmement malade, l'autre a succombé.

Ce procédé qui est pratiqué en Algérie, comme l'ont démontré M. ED. SERGENT et ses collaborateurs, serait dangereux en Argentine.

J'ai donné, en 1919, une nouvelle méthode de vaccination des bovidés fins et adultes basée sur les passages successifs de l'*Anaplasma argentinum*, par l'organisme du mouton, passages qui atténuent sa virulence pour les bovidés jusqu'à la rendre nulle.

On se souvient que j'ai démontré la réceptivité des moutons et des chèvres et la possibilité d'employer ces animaux pour isoler *Anaplasma* de *Piroplasma* et de *Babesiella*.

Lorsque six ou huit mois après l'inoculation de l'*Anaplasma* à un mouton adulte, on lui prend du sang pour inoculer un autre mouton dans la jugulaire avec 10 cm^3, on donne invariablement l'Anaplasmose à ce deuxième mouton et comme tou-

jours sans qu'on puisse mettre bien en évidence des parasites dans ses globules, ni déterminer la moindre hyperthermie ou réaction générale. Cependant, le sang de ces moutons contient *Anaplasma* puisque son inoculation aux bovidés neufs même à la dose de 1 cm³ donna toujours l'Anaplasmose.

Cette Anaplasmose est grave (1), souvent mortelle, si l'on se sert du sang des premiers moutons.

Mais, à partir du sixième passage réalisé toujours dans les mêmes conditions, — preneur adulte infecté depuis au moins six mois, — on commence à constater une atténuation de l'*Anaplasma* lorsqu'on l'inocule au bœuf. Suivant les cas, il faut quelquefois arriver au dixième passage pour obtenir une atténuation telle de l'Anaplasme, que son inoculation sous la peau d'un bovidé adulte de bonne race ne provoque aucune réaction, ni aucun symptôme, tout en lui donnant l'immunité. Cette immunité est démontrée par une inoculation d'épreuve faite trente à quarante jours après, avec du sang virulent d'Anaplasmose qui laisse le sujet absolument indifférent, tandis qu'il infecte les témoins.

En Argentine, beaucoup de régions sont infectées par *P. bigeminum* et *Babesiella argentina*, mais sans Anaplasmose. Il est très important d'éviter d'y introduire ce parasite, dans sa pleine virulence, à l'aide d'animaux vaccinés par des procédés qui n'atténuent pas l'*Anaplasma*. L'emploi du sang de mouton à *Anaplasma* véritablement atténué pour les bovidés donne une excellente immunité et empêche tout danger d'introduction dans les propriétés ou les régions indemnes, d'un nouveau parasite très dangereux. C'est là un point intéressant de la question qu'il fallait mettre en relief.

Conclusions

Les procédés de vaccination contre *Piroplasma*, *Babesiella* et *Anaplasma* indiqués par MM. Ed. Sergent, A. Donatien, L. Perrot, F. Lestoquard, et Ed. Plantureux, et qui leur ont donné de bons résultats en Algérie sont absolument inapplicables aux reproducteurs bovins de races fines en Argentine et en Uruguay.

L'explication de cette contradiction réside surtout dans la sen-

(1) M. Ed. Sergent et ses Collaborateurs ont observé un nouveau cas d'Anaplasmose avec hémoglobinurie chez une vache laitière. L'hémoglobinurie dans l'Anaplasmose pure est très rare puisque jusqu'ici nous ne connaissions qu'un exemple, celui que j'avais obtenu expérimentalement et que j'ai publié il y a une dizaine d'années.

sibilité infiniment plus grande de ces reproducteurs de races Schortorn, Hereford et Polled Angus, comparativement à celle du bétail indigène algérien et des reproducteurs importés de France.

Jusqu'ici, de tous les procédés de vaccination contre l'Anaplasmose, aucun ne réunit les qualités de la méthode qui consiste à obtenir une atténuation vraie de l'*Anaplasma* du bœuf par passages successifs au mouton ou à la chèvre.

A propos des expériences comparatives faites en Algérie entre Anaplasma argentin et Anaplasma algérien.

Par J. Lignières.

Dans leur belle étude expérimentale sur les Piroplasmoses bovines d'Algérie, Ed. Sergent, A. Donatien, L. Perrot, F. Lestoquard et Ed. Plantureux consacrent un chapitre à part sur l'intéressante question de l'identité ou de la dualité de *Anaplasma* argentin et *Anaplasma* algérien.

Ils arrivent à la conclusion suivante : « l'*Anaplasma* algérien prémunit contre l'*Anaplasma* argentin et réciproquement. *Anaplasma* marginale de souche algérienne est spécifiquement identique à *Anaplasma* marginale de souche argentine. *A. argentinum* Lignières ».

Je vais examiner cette question intéressante à plus d'un titre et dans laquelle je ne suis pas en parfait accord avec mes savants Collègues de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Voyons d'abord leur expérience d'immunisation croisée.

Quatre veaux prémunis contre *Anaplasma* algérien, sont inoculés avec *Anaplasma* argentin : le résultat est négatif, c'est-à-dire que *Anaplasma* algérien a immunisé contre *Anaplasma* argentin. La preuve inverse est faite avec un seul veau prémuni contre *Anaplasma* argentin et qui reçoit une injection de *Anaplasma* algérien ; en même temps un autre veau témoin prémuni contre *Anaplasma* algérien reçoit le même parasite algérien.

Tandis que ce dernier veau ne bouge pas, celui qui était immunisé avec *A.* argentin subit sous l'influence de *A.* algérien un accès parasitaire léger, mais qui dure 16 jours.

Ces résultats prouvent que *Anaplasma* algérien vaccine bien contre *Anaplasma* argentin, mais ils montrent que ce dernier

n'a pas prémuni aussi complètement contre *A.* algérien, — accès léger d'une durée de 16 jours.

Une seule expérience sur un veau est évidemment insuffisante pour juger de la question, mais cependant elle n'est pas en faveur d'une complète identité (1).

Le fait que *A.* algérien vaccine contre *A.* argentin est une preuve de parenté évidente, mais l'épreuve inverse les sépare un peu.

Les exemples analogues ne sont pas rares. J'ai signalé, il y a déjà plus de 25 ans, que *Babesiella argentina* prémunit admirablement contre *Piroplasma bigeminum* très virulent ; par contre, ce dernier prémunit infiniment moins contre le premier. Si nous nous basions seulement sur la qualité vaccinante de *Babesiella argentina* contre *Piroplasma bigeminum*, nous pourrions conclure qu'ils sont identiques, ce qui serait une erreur.

Mais je reviens à *Anaplasma* ; d'autres qualités me paraissent séparer davantage le type argentin du type algérien.

En effet, MM. Ed. Sergent, A. Donatien, L. Perrot, L. Lestoquard, et Ed. Plantureux, ont observé que la chèvre s'est montrée complètement réfractaire à *A.* algérien. 3 Expériences.

Quant au mouton, il est réceptif à *A.* algérien. Mais exceptionnellement les auteurs concluent en écrivant : « le mouton peut conserver le virus de l'Anaplasmose bovine, ainsi que l'a établi Lignières, mais cette conservation n'est pas constante ». Et ils ajoutent : D'autre part, les essais de transmission de mouton à mouton auxquels nous avons procédé sont restés infructueux.

Voilà des faits importants qui tendent à séparer *A.* argentin de *A.* algérien, et voici pourquoi.

La chèvre est toujours réceptive à *Anaplasma* argentin et les passages de chèvre à chèvre réussissent toujours.

De même l'inoculation de *A.* argentin aux moutons adultes en inoculation intraveineuse, comme je l'ai indiqué, est toujours positive, de même que les passages de mouton à mouton ; chez ces moutons, l'*Anaplasma* se conserve dans le sang pendant des années.

D'ailleurs, les expériences sur le mouton avec *A.* argentin relatées par M. Ed. Sergent et ses collaborateurs confirment pleinement l'inoculation au mouton et de mouton à mouton.

L'*Anaplasma* argentin que le Professeur Moussu a envoyé en

(1) En Argentine, très généralement, les bovidés prémunis contre *Anaplasma argentina* restent indifférents à la réinoculation du même *Anaplasma*.

Algérie à M. Ed. SERGENT, provenait de deux moutons de deuxième et troisièmes passages apportés par moi de Buenos-Aires à Alfort.

C'est ce sang qui est arrivé à l'Institut Pasteur d'Alger où il a été inoculé à un mouton adulte n° 1 — au moins troisième passage Deux mois après, le sang de ce mouton n° 1, inoculé à Alger, est injecté à la dose de 10 cm³ dans la veine du veau n° B 11. Cet animal, après une incubation d'un mois, a eu un accès aigu thermique et parasitaire d'Anaplasmose. C'est la démonstration expérimentale de l'inoculation facile de *A.* argentin au mouton et de mouton à mouton.

Avant d'affirmer que *A.* argentin et *A.* algérien sont des hématozoaires de même espèce, mais présentant quelques qualités pathogènes différentes, il est nécessaire d'établir que ces différences ne sont pas dues à la race des moutons et des chèvres d'Algérie. Il faut aussi répéter l'immunité croisée chez des veaux prémunis contre *A.* argentin et leur inoculer *A.* algérien.

Tout cela est facile à faire, mais seulement après, nous pourrons être définitivement fixés.

Actuellement, et en conclusion, on peut soutenir que la preuve de l'identité de *Anaplasma* argentin et *Anaplasma* algérien n'est pas encore complètement faite.

La Bilharziose intestinale sur les Hauts Plateaux à Madagascar.

Par G. HARLÉ.

Déjà signalée à Madagascar par GIRARD, chez des tirailleurs originaires du sud de l'île (Fort Dauphin), puis par MORIN pour la région de Farafangana et la côte orientale, la Bilharziose intestinale n'avait jamais été signalée sur les Hauts Plateaux, qui, d'après MORIN, paraissaient être indemnes à ce point de vue.

En 1925, et les deux années suivantes, dans la Province d'Ambositra, principalement peuplée de Betsileas, nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital du chef-lieu, plusieurs cas de diarrhées dysentériformes. L'examen microscopique des selles nous montre des œufs de *Schistosomum mansoni*, œufs à éperon latéral, contenant un miracidium, parfois sorti de l'œuf, œuf caractéristique de la Bilharziose intestinale.

En 1925, nous avons ainsi dépisté 4 cas de Bilharziose intes-

tinale, 14 cas en 1916, 7 en 1927, aussi bien chez des hommes que chez des femmes.

Tous ces indigènes étaient originaires de la Province d'Ambositra, n'avaient jamais quitté le pays, provenaient de différents points de la Province, mais seulement de la partie située sur les Hauts Plateaux. Il était donc indéniable qu'il existait là un foyer de Bilharziose, foyer déjà ancien, puisque certains de nos malades faisaient remonter le début de leurs troubles intestinaux à 8 et même 15 ans.

La fréquence de cette affection doit être, à notre avis, beaucoup plus grande que celle que nous indiquons, car nous ne l'avons recherchée que chez des indigènes hospitalisés, en pleine crise de diarrhée dysentériforme. Le dépistage systématique nous aurait certainement permis de découvrir la Bilharziose, chez des indigènes paraissant indemnes, étant donné les périodes de latence de la maladie. Malheureusement, la plus grande partie de notre temps était consacré aux épidémies de peste qui régnaient dans la Province et nous ne pûmes mener à bien cette entreprise.

L'hôte intermédiaire. — Ayant trouvé ce foyer de Bilharziose, nous avons pensé à rechercher l'hôte intermédiaire. Après plusieurs essais infructueux, nous avons découvert, aux environs d'Ambositra et dans plusieurs points de la Province, dans de petites mares stagnantes, dans les canaux d'irrigation des rizières où le courant est faible, des mollusques du genre *Planorbis*.

A l'examen, nous avons pu voir que la plupart de ces Planorbes étaient infestés par de grosses cercaires, à queue non bifide, probablement parasites des poissons. Mais, dans 4 o/o des Planorbes examinés, nous avons rencontré des cercaires plus petites, à queue bifide, à extrémité antérieure couronnée de petites épines, sans bulbe pharyngien, très mobiles, rappelant en tous points les cercaires de *Schistosomum mansoni*.

Grâce à l'obligeance de M. L. Germain, Sous-Directeur au Laboratoire de Malacologie du Muséum, à qui les Mollusques ont été soumis par M. le Professeur Roubaud, ces Planorbes ont pu être identifiés. Il s'agit de *Planorbis madagascariensis* (1) Smith.

Il existe donc bien à Ambositra et dans ses environs un foyer important de Bilharziose intestinale, puisque nous avons pu trouver et des indigènes infectés et l'hôte intermédiaire.

(1) D'après M. L. Germain, à qui nous adressons tous nos remerciements pour les renseignements communiqués, le *Pl. madagascariensis* Smith est une espèce très voisine de *Pl. (Planorbis) pfeifferi* Krauss de l'Afrique australe ; peut-être même s'agit-il d'une simple variété de cette dernière espèce.

Les Malgaches, toujours pieds-nus, se lavant fréquemment les pieds dans les cours d'eau, travaillant la plupart du temps dans les rizières, offrent d'excellentes conditions pour la transmission de la maladie.

Evolution de la maladie chez les indigènes. — La Bilharziose est très bien supportée en général par le sujet infecté. Elle se caractérise par de longues périodes de latence, pendant lesquelles l'indigène se comporte comme un sujet sain, et, sous l'influence de causes occasionnelles diminuant la résistance du sujet, surviennent des crises de diarrhée dysentériforme. Elles apparaissent surtout à la saison sèche de juin à octobre, époque du froid et du piétinage des rizières, causes d'affaiblissement de l'indigène.

Pendant ces crises, les selles sont très nombreuses, 20 à 40 par jour, formées de mucus et de glaires sanguinolentes, avec ténesme, épreintes et coliques. Elles durent environ une dizaine de jours, entraînant des troubles généraux (anémie, bouffissure de la face, amaigrissement). Puis les selles diminuent de nombre, ne contiennent plus que quelques glaires et tout rentre dans l'ordre.

La fréquence de ces crises varie selon les individus.

Traitement. — Comme traitement, seul l'émétique nous a donné des résultats satisfaisants. Nous l'avons employé en solution à 1 o/o, en injection intraveineuse, après dilution dans le sérum physiologique. Le 1er jour 5 cg. de la solution, 7,5 le 3e jour, 10 cg. le 5e jour, 10 cg. le 7e jour. Repas de 4 jours, puis nouvelle série de 4 injections. Nous avons pu obtenir de cette façon une amélioration rapide du syndrome dysentériforme, et empêcher les récidives.

Conclusion. — Nous avons pensé qu'il était intéressant de faire connaître ce foyer, jusqu'alors ignoré.

D'autre part, nous avons recherché si à côté de la Bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni*, nous ne pouvions mettre en évidence la Bilharziose vésicale. Mais nous n'avons jamais rencontré d'indigène atteint de cette maladie et, dans les cas suspects, l'examen des urines ne nous a jamais permis de mettre en évidence les œufs à éperon polaire de *Schistosomum hæmatobium*.

Bibliographie

Girard. — Sur l'existence à Madagascar de la dysenterie Bilharzienne à *Sch. Mansoni*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, Paris, 1918.

Morin. — *Bull. Soc. Path. Exotique*, Paris, 1921.

Note au sujet d'une Dermo-épidermite papuleuse épidémique du Bas-Congo.

Par J. Rodhain.

En 1920, nous avons assisté à une éclosion épidémique d'une dermatose papuleuse d'un aspect particulier, dont nous n'avons pas trouvé le signalement dans la littérature médicale tropicale. Nous en donnons, dans cette note, les principaux caractères, nous réservant d'y revenir plus longuement dans une étude qui sera publiée aux *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*.

Description. — Presque toujours localisée au cou-de-pied, ou sur le dos de ce dernier, souvent unique, elle débute sous la forme d'une papule circulaire nettement délimitée qui se couvre bientôt d'une petite vésicule centrale, à laquelle fait suite une ulcération superficielle peu suppurative reposant sur une induration prononcée du derme et entourée d'une zone inflammatoire érysipélateuse d'étendue variable.

La figure 1 reproduit une photographie de la papule constituée, au moment où la vésicule centrale s'ombilique. La papule a un diamètre moyen de 12 à 14 mm. et est surélevée de 2 à 3 mm. Au stade suivant, se dessine, autour d'une ulcération centrale couverte d'une croûte brunâtre, une collerette périphérique gris-jaunâtre.

Les ganglions, en rapport avec les lymphatiques qui drainent la région où siège l'ulcère, s'engorgent sans suppurer.

En dessous de la croûte qui recouvre l'ulcère, l'infiltration des leucocytes désagrège le corps papillaire, mais la suppuration reste circonscrite à la papille et ne s'accompagne pas de nécrose de tissus sous-dermiques.

Le pus éliminé, la guérison est rapide ; il persiste une cicatrice lisse circulaire légèrement déprimée. La lésion débute comme une épidermite de surface ; la papule type est constituée en moyenne après 7 à 8 jours; la réaction inflammatoire qui s'établit autour dure une semaine. Elle rétrocède dès que le centre ulcéré a commencé à se déterger. Durant cette réaction, il peut exister un mouvement fébrile et, chez les Européens, une éruption locale ou générale roséoliforme qui s'accompagne souvent de prurit.

Siège et nombre. — La papule est le plus souvent unique. Sur

41 malades observés, 31 ne portaient qu'une seule papule. 7 en montraient deux ; 2 étaient atteints de trois lésions à la fois et, chez 2 autres, il en existait cinq.

Des 61 papules, 18 siégeaient au milieu du cou-de-pied, 15 sur la face dorsale du pied, 9 au bas de la jambe, 4 au haut de celle-ci, 4 étaient localisées à la cuisse, 3 à la tête dont une à la région frontale, 1 à la région temporale, 1 à la joue ; 3 existaient sur les doigts, 1 sur le dos de la main, 1 au poignet, 2 sur l'avant-bras et 1 sur le bras.



Fig. 1. — Papule constituée avec vésicule centrale.

La chaleur humide saisonnière semble favorable à l'éclosion de la dermatose.

En 1920, les premiers cas apparurent vers la fin du mois de mars. Du 30 mars au 31, j'observai 7 cas chez les adultes et, du 3 au 28 avril, 21 nouveaux cas ; puis le nombre diminua brusquement et dans le courant de mai je ne vis plus que 3 malades.

De loin, le plus grand nombre de sujets atteints de la dermatite ne portent qu'une lésion unique ; ceux qui en portent plu-

sieurs les montrent écloses simultanément et non successivement. L'autoinoculation si elle existe, doit être très rare. Ces faits font supposer qu'il se crée rapidement une certaine immunité.

Chez l'indigène, presque toutes les lésions siègent sur des parties dénudées, le cuir chevelu; les parties du corps couvertes de vêtements restent indemnes. Cette localisation fait penser qu'un insecte piqueur pourrait jouer un rôle dans la transmission de la dermatose.

Etiologie. — L'examen de la sérosité qui emplit la vésicule non rompue couvrant le centre de la lésion, est pauvre en leucocytes et ne renferme pas de microbes que l'examen microscopique direct permette d'identifier. Une fois la papule ulcérée, il apparaît une flore microbienne variée d'invasion secondaire.

L'insertion sous la peau du cobaye du magma de curetage des papules détermine des réactions locales qui peuvent aboutir à l'abcédation, mais rétrocèdent rapidement. Sur 7 animaux inoculés, deux développèrent des abcès dont l'un renfermait du streptocoque à l'état pur, l'autre un mélange de coques en chaînette à côté de coques et diplocoques tous gardant le Gram.

Les rares essais de cultures que nous avons pu instituer n'ont donné que des résultats non concluants.

Nous avons pu reproduire chez 3 singes cercopithèques des lésions analogues à celles de l'homme en déposant sur leur peau du magma de curetage de papules humaines et en blessant le tégument à travers ce magma par piqûres.

Anatomie pathologique. — La papule est constituée par l'épaississement de la couche muqueuse de Malpighi et la réaction du corps papillaire. Le derme lui-même est fortement infiltré par plaques et l'hypoderme participe à la réaction inflammatoire qui peut atteindre la musculature. Cette infiltration est du type mononucléaire auquel, par places, sont mêlés des granulocytes parmi lesquels de nombreux éosinophiles. L'hypertrophie des cellules malpighiennes est suivie de leur altération cavitaire. Par endroits, les espaces intercellulaires sont aussi élargis par œdème.

La nécrose du corps muqueux débute au centre de la papule avant que le processus de vésiculation n'ait pu prendre une grande extension. Cette nécrose s'accompagne d'une infiltration leucocytaire qui augmente, à mesure que le ramollissement de la papule épidermique progresse.

Ni dans le derme, ni dans l'hypoderme ne se constituent des nécroses étendues. Ces tissus sont le siège d'une inflammation

à caractère diffus, avec dilatation vasculaire et réaction de fibroplastes.

Par endroits, se créent de petits foyers nécrotiques autour desquels l'infiltration des mononucléaires et des éosinophiles devient très dense.

Les éosinophiles se retrouvent irrégulièrement dans l'exsudat qui remplit les vésicules avant leur ulcération.

Au point de vue clinique, cette dermatose se rattache à certains impétigo-ectyma, qui s'accompagnent quelquefois de prolifération considérable du corps papillaire et du corps muqueux de Malpighi.

Elle rappelle certains aspects de la *Dermatitis pratensis* et surtout de la *Dermatitis cupuliformis* ou ectyma tropical de CASTELLANI, dermatoses qui toutes deux relèvent de streptocoques.

Elle en diffère pourtant nettement par son évolution clinique aiguë et son anatomie pathologique. Elle emprunte sa physionomie particulière, à la constance de sa forme papuleuse circulaire, son ulcération superficielle circonscrite et à l'éruption roséoliforme qu'elle peut provoquer chez l'Européen.

La localisation des lésions, leur évolution naturelle vers la guérison sans tendance à l'auto-inoculation constituent d'autres caractères de la dermatose qui, joints à la forme épidémique qu'elle peut prendre, permettent de la considérer comme une identité morbide spéciale.

Nous l'appellerions volontiers *Bouton de Boma*, nom sous lequel nous l'avons mentionnée dans nos notes cliniques.

Quoi qu'il soit probable que l'agent étiologique en soit un streptocoque, le virus qui est réellement en cause reste à rechercher.

En dehors du Bas-Congo, l'affection a été rencontrée jusqu'ici au Stanley-pool et à Nouvelle Anvers.

Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles.

Mémoires

Le pian au Brésil,

Par Oscar da Silva Araujo.

Bouba ou *boubas* est la dénomination par laquelle on désigne au Brésil le « pian ».

Tous les médecins qui se sont occupés de la « bouba » l'ont toujours assimilée au pian; il y avait à peine quelque divergence en ce qui regarde la nature de la maladie, considérée par quelques-uns comme une entité morbide autonome et par quelques autres comme une manifestation de nature syphilitique.

Si, parmi les médecins qui ont étudié la maladie, elle était ainsi interprétée, pour les profanes la même désignation servait non seulement pour le pian mais aussi pour la syphilis.

A l'intérieur du pays on emploie également ce terme, et, pour cette raison, quand un malade provenant de ces régions, nous dit qu'il a eu des *boubas*, ce renseignement ne nous sert pas à grand chose en vue du diagnostic, mais cela nous fait penser plutôt à la syphilis.

D'autres maladies, présentant des symptômes qui peuvent être confondus avec ceux du pian ou de la syphilis (leishmaniose, blastomycose, sporotrichose), surtout quand ces maladies exhibent des lésions frambœsiformes, ont été quelquefois également désignées sous le même nom par les profanes et par quelques praticiens peu avertis.

Le Professeur Achille Breda a eu l'occasion d'observer des malades italiens rapatriés de São-Paulo (Brésil) qui présentaient des lésions cutanées et des rhino-bucco-pharyngites ulcéreuses chroniques et se disaient affectés de « bouba ». Des médecins domiciliés à l'intérieur de notre pays, ne connaissant pas suffisamment la signification réelle du mot donné par les auteurs brésiliens, ont fourni à Bréda des informations qui confirmaient les assertions de ces malades.

D'accord avec ses observations et s'appuyant sur les renseignements qui lui avaient été fournis par les médecins italiens qui exerçaient dans l'intérieur du Brésil, Bréda arriva à la conclusion que la « bouba » n'appartenait ni à la syphilis, ni à la

tuberculose et qu'elle n'était pas non plus le pian ; et croyant avoir rencontré une entité morbide nouvelle, il lui donna le nom de « Buba brasiliana ».

Ayant d'abord été faussée et différemment interprétée, la *Buba brasiliana* fut finalement, en 1910, identifiée à la « leishmaniose tégumentaire », d'après la vérification des « leishmanias » dans des lésions muqueuses chez des malades qui présentaient les mêmes symptômes décrits par BREDA. Il faut noter cependant que la leishmaniose n'était pas si généralement désignée sous la dénomination de « bubas » et l'on se servait plutôt des mots : Bouton de Bahia, ulcère de Bauru ou plaies sauvages. C'est surtout au Paraguay qu'on a désigné spécialement la leishmaniose sous le nom de « Bubas ».

Il a été également démontré que la « bouba » est la même maladie que celles désignées sous les noms de Pian, Ywas, Puru, Pocken, Dam Bao, Gattos, Che Coc, Khi Kat, Khi Mo, etc. Ce fait, établi cliniquement depuis longtemps parmi nous, fut pleinement homologué par la vérification faite en 1909, à Rio de Janeiro, par le Professeur E. RABELLO, de l'existence du tréponème *pertenue* chez des malades affectés de « bouba ». Peu de temps après, CASTELLANI a fait la même constatation chez un matelot brésilien qui avait contracté le Pian dans son pays.

Quelques auteurs soutiennent l'opinion que le pian existait déjà au Brésil, parmi les sauvages, avant la découverte de ce pays par les Portugais en 1500. Nous ne partageons pas cet avis, et croyons qu'il y fut introduit par les esclaves africains, aussitôt après la découverte (Cf. OSCAR DA SILVA ARAUJO *Subsidios ao estudo da Frambeesia tropica* 1928).

GAMA LOBO soutenait déjà, en 1858, qu'on rencontrait le pian au Brésil depuis l'extrême nord du pays jusqu'au sud. L'avenir lui a donné raison et la maladie a déjà été vérifiée, au moins avec confirmation bactériologique, dans les Etats suivants : Amazonas, Ceará, Pernambuco, Parahyba, Espirito Santo, Rio de Janeiro, Minas Geraes, Goyaz, Saint-Paul et Paraná. Dans la Capitale Fédérale beaucoup de cas ont été observés, mais presque tous provenaient des Etats limitrophes ; cependant quelques cas autochtones y ont été enregistrés. Au Territoire de l'Acre la maladie fut aussi vérifiée.

La distribution géographique du pian dans le Brésil est très irrégulière et capricieuse : dans des Etats limitrophes nous le rencontrons dans quelques-uns avec un pourcentage très élevé, dans d'autres il est moins fréquent, dans d'autres enfin il est rare ou complètement absent. Dans les Etats de Parahyba et de Ceará il sévit avec une grande intensité, constituant une vérita-

ble endémie. A Parahyba plus de 6.000 cas ont été signalés dans les trois dernières années et l'on calcule qu'il doit y avoir plus de 30.000 boubatiques sur une population de 1.200.000 habitants.

Chez nous, le pian se rencontre dans les zones les plus chaudes du pays comme dans des régions à climat tempéré ; il a été signalé dans les parties montagneuses et dans les plaines ; cependant il semble beaucoup plus rare sur le littoral.

Etiologie et pathologie générale

L'âge ne joue aucun rôle dans l'étiologie du pian ; nous l'avons observé aussi bien à 4 mois qu'à 70 ans. Il est plus commun dans l'enfance, et si, chez les adultes, il est plus rare, c'est qu'en général ils ont été immunisés par une atteinte dans les premières années de leur vie. Les deux sexes sont également atteints ; dans nos statistiques le nombre de malades du sexe féminin est plus élevé. Cela tient à une plus grande exposition à la contagion familiale.

Aucune race ne présente chez nous de l'immunité vis à-vis du pian ; on l'observe presque toujours chez des gens de l'intérieur, qui vivent dans des mauvaises conditions d'hygiène ; le pian est, chez nous, une maladie rurale et on ne le rencontre que très rarement chez les habitants des villes. Une statistique prise à Parahyba donna le pourcentage suivant selon les races :

Blancs.	18,4 o/o
Nègres.	15,2 o/o
Métis	56,2 o/o
Caboclos	10 o/o

Si nous prenons en considération la totalité de la population nous trouvons que la maladie est également distribuée ; la majorité de la population est constituée par des métis, fils de blancs et de nègres. Les Caboclos sont des individus de race pure descendants des anciens Indiens.

Le pian n'est pas héréditaire ; dans les épidémies familiales que nous avons observées, sur 80 o/o des cas ce sont les enfants qui ont contaminé leurs parents. Nous avons recherché le Bordet-Wassermann chez les parents des pianiques, et nous l'avons toujours rencontré négatif lorsqu'ils ne présentaient aucun symptôme clinique du pian et qu'ils n'étaient pas syphilitiques.

Nous croyons qu'il n'est pas possible d'établir de différenciations morphologiques entre le tréponème *pallida* et le tréponème *pertenue*, soit à l'ultra, soit dans les préparations

colorées ou imprégnées. Dans les biopsies cependant, nous rencontrons toujours le tréponème *pertenue* dans les couches superficielles, ce qui permet une distinction topologique avec le tréponème *pallida*. En outre les lésions pianiques sont beaucoup plus riches en tréponèmes que ne le sont les lésions syphilitiques. Le diagnostic différentiel doit se baser surtout sur le témoin biologique.

Des inoculations aux singes inférieurs ont été faites au Brésil, et on a observé une incubation moyenne de 38 jours ; des lapins aussi ont été inoculés par voie intratesticulaire, avec incubation moyenne de 56 jours.

La surinfection est possible pendant l'incubation du chancre pianique ; après l'apparition de la lésion primaire, on réussit encore à réinoculer le pian au porteur, et les lésions, ayant cependant les mêmes caractères morphologiques, sont plus petites que dans l'élément initial. Nous avons observé des cas de lésions primaires multiples ; parfois il s'agissait de lésions qui siégeaient les unes à côté des autres ; dans d'autres cas les chancres étaient plus éloignés, situés aux deux pieds, aux membres inférieurs et supérieurs, aux membres et à la tête. Des faits semblables ont été observés dans les grands foyers, à Parahyba.

Le pian confère l'immunité ; dans des cas où l'on pouvait songer à une réinfection, il s'agissait toujours de rechutes. Aucun malade parmi ceux que nous avons observés, avec des poussées successives et éloignées de pian n'a jamais exhibé une nouvelle lésion primaire suivie d'une éruption généralisée, précédée d'incubation ; toujours il s'agissait d'une éruption tout à coup généralisée.

Il n'y a pas non plus d'immunité congénitale.

Il nous semble inutile d'insister sur la question de l'identité du pian et de la syphilis. Les expériences de PAULET, GAMA LOBO, CHARLOUIS, NEISSER, HALBERSTADER, BAERMANN, CASTELLANI, NICHOLS, etc... ont démontré la spécificité du pian. Dernièrement, JAHNEL et LANGE ont réussi à inoculer le pian chez un paralytique général. L'observation clinique est aussi assez probante. GRULLON a observé un chancre syphilitique évoluant à son aise chez un malade qui présentait déjà auparavant une éruption pianique des plus caractéristiques. ARMINIO FRAGA a observé au Brésil un cas semblable. MACKENZIE raconte le cas d'un Polynésien ayant eu un chancre induré pendant qu'il présentait une éruption pianique typique. Au Brésil nous avons observé personnellement des cas de pian chez des malades qui présentaient des symptômes indiscutables d'une syphilis anté-

rieure, parfois même en pleine floraison. Des syphilitiques déjà en traitement dans des dispensaires anti-vénériens se sont contaminés avec du pian. Montel a observé de nombreux pianiques ayant contracté la syphilis et il a également vérifié que des syphilitiques pouvaient contracter le pian.

Butler et Peterson ont dernièrement soutenu l'opinion que le pian est une forme de la maladie protégée qu'est la *syphilis*. C'est la même doctrine créée il y a déjà longtemps, plus de deux siècles auparavant, et reprise ensuite par Copland et Hutchinson.

Selon ces auteurs anglais, notre « syphilis » serait le vieux pian transformé par le climat et les races; ou bien le *pian* serait la *syphilis sauvage*, et la syphilis actuelle, disons la *syphilis européenne*, serait du *pian civilisé*.

Selon Butler et Peterson la syphilis était, au commencement, et est encore actuellement, chez les peuples qui vivent dans des conditions primitives, un exanthéma de l'enfance, qui, par les progrès de la civilisation est devenue une maladie sexuelle. Le traitement, les vêtements et les chaussures ont opéré cette transformation.

C'est une doctrine à peu près semblable à celle soutenue par Bory : le pian serait la syphilis ancienne, qui est restée *dermotropique* chez les races primitives qui habitent sous les tropiques ; la même maladie, depuis que la civilisation a commencé à exercer son influence chez les peuples plus avancés, s'est transformée en syphilis telle que nous la voyons, le virus étant devenu *neurotropique*. Müller est presque du même avis : le tréponème du *pian* siège à l'épiderme, celui de la *syphilis* siège dans le derme ; dans la *syphilis* les muqueuses sont atteintes, pas dans le *pian*. Dans les pays à climat froid le virus n'est pas attiré par la peau, mais il est presque accaparé par les muqueuses ; en compensation il devient capable d'attaquer l'ovule.

Butler et Peterson considèrent les conditions ambiantes comme des facteurs décisifs dans la création des deux types cliniques d'une même infection : *le pian* et *la syphilis*.

Le *pianome* est un exemple caractéristique d'une lésion tréponémosique modifiée par les influences extérieures. C'est la flore microbienne secondaire qui détermine l'aspect *sui generis* des lésions typiques du pian. De la même façon les *traumatismes* et les *infections secondaires* déterminent des syphilides plantaires si fréquentes chez les habitants des pays chauds, qui marchent pieds nus, lésions qui ont été décrites comme des manifestations du pian.

La distribution géographique du pian au Brésil démontre le manque de fondement de cette hypothèse. La maladie est,

comme nous l'avons déjà signalé, très irrégulièrement distribuée chez nous : dans des Etats voisins, limitrophes, elle se présente soit avec une grande fréquence, soit rarement et d'autres fois elle est complètement absente. Dans les Etats dans lesquels le pian est très fréquent, ou dans ceux où ce dernier est rare ou n'existe pas du tout, nous voyons la syphilis, avec son aspect habituel, sévissant partout avec une intensité à peu près identique. Dans les foyers très intenses du pian nous rencontrons la syphilis présentant ses symptômes classiques habituels, parfaitement semblables à ceux observés dans les pays à climat froid. La façon de traiter la syphilis, les conditions ethniques et sociales des habitants des Etats dans lesquels la distribution du pian est si différente, sont parfaitement identiques. Pour quelle raison les facteurs extérieurs auraient-ils agi dans certains endroits, en créant un type spécial de syphilis, le *pian* et n'auraient-ils pas fait la même chose dans des régions où les conditions mésologiques ou sociales sont absolument les mêmes ?

SYMPTOMATOLOGIE

Il ne nous a pas été possible de préciser la période d'incubation. Nous n'avons jamais observé l'éruption prodromale décrite par JEANSELME ; cependant nous avons vérifié une éruption analogue pendant la généralisation de la maladie.

La lésion primaire est très rarement observée par les médecins des villes ; en général les malades consultent seulement au moment de l'éruption généralisée. Outre cela, en général, cette lésion apparaît au même endroit que des lésions anciennes, c'est-à-dire des excoriations produites par des traumatismes auxquels sont exposés les habitants des contrées où sévit le pian. Dans ces conditions on comprend facilement qu'elles puissent passer inaperçues. Chez beaucoup de malades, nous avons encore rencontré une lésion parfaitement semblable aux *pianomes* typiques, parfois plus grande, plus développée et que les malades disaient être la première à se présenter.

Selon une statistique prise à Parahyba, les lésions primaires siégeaient dans les proportions suivantes :

Aux membres inférieurs	85,0 o/o
Aux membres supérieurs	4,0 »
A la tête	5,0 »
Au tronc	3,4 »
Aux organes génitaux	0,2 »
Localisations imprécises	2,8 »

Chez les enfants, nous avons observé quelques cas de localisation péri-anale ; étant donnée la fréquence très élevée des verminoses dans les mêmes endroits où sévit le pian, on peut attribuer cette localisation au prurit anal.

Seulement dans des cas tout à fait exceptionnels, le pian peut être une maladie vénérienne ; dans ces cas les lésions pianiques siégeant aux organes génitaux mâles tiennent aux pianomes situés au pourtour des organes génitaux féminins. Dans quelques cas où il y avait des pianomes au pénis, nous avons vérifié la coïncidence des lésions de la gale. La lésion primaire est presque toujours plus volumineuse que les lésions secondaires. Maintes fois elle est encore présente après la disparition des lésions qui sont survenues beaucoup plus tard et pendant la généralisation de l'éruption. Parfois, après avoir constaté une régression de l'élément primaire, nous l'avons vu revenir sur place. Quand elle se développait sur un ulcère chronique de la jambe, elle le couvrait sur toute la surface et pendait sur la marge, prenant ainsi l'aspect du bouchon d'une bouteille de champagne. Powell a décrit des cas semblables.

Quelque temps après l'apparition de la lésion initiale, généralement trois semaines à trois mois, des phénomènes généraux, de la fièvre, d'habitude peu élevée, de la céphalée et des douleurs osseuses et musculaires annoncent la deuxième période, c'est-à-dire la généralisation de l'éruption. D'ordinaire, la lésion primaire, à ce moment-là, est encore en évolution.

L'éruption générale commence par des petites papules grosses comme une tête d'épingle, formant des petites élevures coniques. Quelques-unes peuvent avorter. Peu à peu la papule grandit. Au sommet il se forme une petite vésicule ou pustule. Le fond de la lésion se granulise, les papilles s'amplifient et la lésion prend l'aspect d'un papillome. Les lésions pianiques sont indolentes, prurigineuses et quelquefois la démangeaison est intolérable. Souvent le suintement est abondant. Après la chute de la croûte, la surface prend l'aspect caractéristique décrit par tous les auteurs et qui rappelle si bien une framboise. Arrivée à son développement habituel, la lésion est grande à peu près comme une lentille, parfois elle atteint la grosseur d'une noisette lorsque plusieurs éléments se sont groupés.

En enlevant la croûte, qui est épaisse et adhérente, on voit apparaître alors le pianome rempli de végétations rouges et couvert d'une sécrétion claire, ambrée, contenant en abondance des tréponèmes. Ce liquide fétide, mélangé aux éléments de la dégénération épithéliale constitue une croûte, jaunâtre ou brunâtre.

Presque toujours, et très rapidement, la lésion se recouvre d'une nouvelle croûte. Souvent les lésions prennent une disposition circinée. Après un certain temps, le tubercule se dessèche et disparaît laissant des taches achromiques ou pigmentaires qui subsistent quelque temps.

L'éruption peut apparaître sur tout le corps à la fois ; le plus souvent cependant, elle est plus discrète, les lésions sont plus disséminées et apparaissent par poussées successives. Elles peuvent siéger en n'importe quelle partie du corps, mais sont plus fréquentes à la face, surtout au voisinage et au pourtour des orifices naturels; l'éruption peut encore affecter le tronc et les membres, surtout aux plis de flexion. Autour des ongles la lésion occasionne un perionyxis très douloureux et difficile à guérir ; il y a aussi de l'*onyxis* et l'ongle épaissi et friable peut tomber spontanément ou se laisse détacher facilement.

Quand la lésion siège à la plante des pieds, la couche cornée se creuse, s'épaissit, puis se fendille et le bouton pianique apparaît au fond de la crevasse.

C'est la forme papillomateuse que l'on rencontre le plus habituellement et presque toujours dans le pian, et nous pouvons la considérer même comme un aspect caractéristique de la maladie. Cependant il faut avouer que le pian n'est pas une dermatose monomorphe ; à côté des lésions végétantes, frambœsiformes typiques, nous observons d'autres éléments éruptifs. Souvent nous les rencontrons sur les mêmes individus qui présentent des lésions papillomateuses, d'autres fois elles peuvent constituer l'éruption tout entière dans un certain moment.

Mais dans n'importe quel cas il y a toujours une lésion primaire avec l'aspect frambœsiforme caractéristique.

La forme végétante peut être constituée soit par de simples papules épidermiques, soit par des élevures végétantes. Nous y voyons des végétations frambœsiformes, couvertes d'une croûte épaisse, et des végétations nues, à surface lisse et rosée ; il y a encore une variété franchement hyperkératosique ou verruqueuse.

Ainsi donc nous avons dans la forme végétante du pian : la variété frambœsiforme ou frambœsoïde typique ; la variété condylomatoïde où il y a des lésions qui ressemblent beaucoup aux condolymes acuminés et aux plaques muqueuses papulo-hypertrophiques et végétantes, et la variété verruqueuse.

Voyons maintenant la forme non végétante du pian.

Nous avons observé quelques cas, très rares d'ailleurs, de roséole. Il nous semble, cependant, que cette manifestation serait plus souvent vérifiée si tous les cas étaient bien observés.

Nous avons écarté toute possibilité d'une syphilis concomitante ou d'une roséole de toute autre nature. Avec un de nos malades, il s'est passé un fait parfaitement superposable à une observation de Schüffner : Dans une petite épidémie familiale, alors que tous les autres malades avaient des papillomes typiques, un petit garçon présenta une roséole typique, et deux mois plus tard, il eut aussi des pianomes caractéristiques. Schüffner a vérifié la roséole chez 4 o/o des pianiques authentiques. Hengeller et Montel ont observé aussi la roséole chez des malades atteints de la *frambœsia tropica*.

Nous avons observé aussi chez les pianiques des manifestations pityriasiques qui ressemblaient beaucoup à des cas vérifiés par Jeanselme. Ce sont des « macules prurigineuses, recouvertes d'une fine desquamation furfuracée ; elles figurent des cercles, des anneaux ou des dessins irréguliers qui se détachent en clair sur la peau normale ».

Il y a aussi dans le pian une variété éruptive papulo-squameuse qui se présente surtout au cuir chevelu et parfois aussi sur le tronc et les membres.

Chez quelques malades il y avait des papules squameuses, nummulaires ou annulaires, disséminées irrégulièrement et prurigineuses. Ce type éruptif ressemble beaucoup à la syphilide psoriasiforme ; il ne s'agit pas de taches squameuses, mais de papules squameuses, la desquamation est beaucoup moins abondante que dans le psoriasis. Il y avait toujours coïncidence avec les pianomes typiques. Toute possibilité de syphilis fut écartée et l'éruption a disparu avec le traitement arsenical.

Des cas avec des lésions papulo-croûteuses ont été aussi observés. Parfois ils avaient l'aspect de l'impetigo vulgaire.

Au niveau des régions à peau fine (plis mammaires, plis du ventre chez les personnes grasses, région inguinale, aisselles, bourses, paupières) des lésions papulo-érosives se sont montrées. Cette variété est plus fréquente chez les enfants. On dirait qu'il s'agit de plaques muqueuses cutanées.

Des lésions papulo-pustuleuses se sont présentées chez quelques pianiques ; des éruptions semblables ont été observées par Jeanselme, Hengeller, Neeb, Degorce, Montel et Nguyen-van-Tung.

Nous avons observé chez quelques malades une éruption *lichénoïde* ; il s'agissait alors d'une kératose folliculaire, qui ressemble beaucoup au *lichen pilaire* (Bazin), et surtout à *l'acné corné* (Hardy, Leloir, Vidal) ou *acné kératique* (Tennesson). Ce type éruptif du pian a été très bien décrit par Baermann. Nous l'avons vérifié indifféremment chez des nègres, des métis et des blancs.

La variété *kératosique* se présente surtout dans les régions palmaires et plantaires ; elle constitue un type tout à fait particulier. Ces lésions sont plus difficiles à guérir que les autres.

Il nous semble donc qu'on peut classer les formes éruptives du pian dans le tableau suivant :

Forme non végétante	Variété roséolique
	« pityriasique
	« papulo-érosive
	« lichénoïde
	« papulo-squameuse
	« psoriasiforme
	« papulo-pustuleuse
	« papulo-croûteuse
	« kératosique
Forme végétante	Variété frambœsoïde
	« condylomatoïde
	« verruqueuse.

Les différentes variétés éruptives peuvent se trouver isolées sur des individus différents, mais souvent elles coexistent sur le même malade. Nous n'avons jamais observé la transformation d'une variété dans une autre, comme par exemple, la lichénoïde dans un papillome.

Les muqueuses ne sont jamais atteintes et nous considérons ce fait comme ayant une grande importance pour le diagnostic différentiel du pian.

Nous n'avons jamais observé de lésions oculaires, ni de l'alopécie. Aucune lésion viscérale ne fut jamais constatée chez nous.

L'atteinte des ganglions est pour ainsi dire constante ; c'est une adénopathie sans aucun caractère inflammatoire, sauf quand il y a infection secondaire.

La possibilité d'une période tertiaire ne nous semble pas acceptable dans le pian. La période tertiaire de la syphilis se base sur la chronologie avec laquelle les manifestations de ce type se présentent. Il y a des auteurs qui ont décrit des lésions tertiaires se présentant dans le pian, alors que la lésion initiale était encore présente. Les périostites et les ostéites pianiques doivent être rangées dans la période secondaire, puisque ces lésions osseuses se présentent d'une façon concomitante avec les lésions cutanées généralisées. Dans la syphilis les exostoses et les ostéites sont rangées dans la période secondaire.

La division des symptômes du pian en trois périodes, semblables à ceux de la syphilis, nous semble n'avoir aucune justification, dès qu'il n'existe pas une évolution chronologique dans ses manifestations cliniques, et lorsque la lésion initiale est parfaitement égale aux pianomes de l'éruption généralisée.

De plus, elle présente le grand inconvénient de favoriser la confusion des deux maladies.

Nous n'avons jamais observé de gommes ni d'ulcérations chez nos malades, sauf dans les cas où se sont présentées des infections secondaires (symbiose fuso-spirillaire) ou chez ceux qui avaient déjà auparavant des ulcérations d'autre nature. Il faut toujours songer aussi à la possibilité d'une coexistence de la syphilis chez les pianiques.

Il y a des auteurs qui font rentrer dans le cadre clinique du pian les *nodosités juxta-articulaires*, la « gangosa » et le *goundou.*

Il est bien possible que dans le pian il puisse se produire des nodosités juxta-articulaires, mais jusqu'à ce moment nous ne les avons jamais rencontrées chez nos boubatiques. Nous avons vérifié également plus de 60 cas de nodosité juxta-articulaires chez des syphilitiques (Cf. Oscar dà Silva Araujo, *Subsidio à etiologia das nodosidades justa-articulares*). Mémoire présenté au *3e Congrès Sud-Américain de Dermatologie,* 1926).

Beaucoup de cas désignés sous le nom de *gangosa* ou rhinopharyngite mutilante, ne sont que des manifestations de la leishmaniose, de la syphilis ou de la lèpre.

Nous avons observé au Brésil des cas de leishmaniose et de syphilis parfaitement superposables à ceux décrits comme étant des cas de « gangosa » (Cf. Oscar dà Silva Araujo, *Alguno commentarios sobre a syphilis no Rio de Janeiro*, 1928). La rhinopharyngite mutilante est un syndrome qui peut se présenter dans différentes maladies, mais qui n'est jamais produit par le tréponème pertenue, et ainsi donc il ne doit pas rentrer dans le cadre clinique du pian.

Dernièrement quelques auteurs ont attribué le « goundou » à une ostéite hypertrophiante d'origine pianique. Au Brésil, six observations de « goundou » ont été publiées ; dans aucune d'elles il ne s'agissait de malades ayant eu du pian. A Parahyba, le plus grand foyer de pian qui existe chez nous, un seul cas de « goundou » a été vérifié chez un nègre d'origine africaine, et même dans ce cas la nature pianique ne fut pas démontrée.

A notre avis, aucun cas authentifié du soi-disant pian tertiaire n'a encore été observé au Brésil.

La formule leucocytaire dans le pian

En ce qui concerne la formule leucocytaire dans le pian, nos observations sont complètement d'accord avec celles de Thibault (Tonkin), Clapier (Guinée Française), Castellani (Ceylan).

Nous avons rencontré une mononucléose manifeste (20 à 25) portant sur l'ensemble des éléments et surtout sur les grands mononucléaires. Nous avons aussi vérifié une éosinophilie plus ou moins accentuée. Il faut pourtant signaler que tous nos boubatiques étaient porteurs de verminose intestinale. Les lymphocites sont généralement diminués, contrairement à ce que l'on voit habituellement dans la syphilis.

LE BORDET-WASSERMANN DANS LE PIAN

Dès 1909, nous avons recherché le Bordet-Wassermann dans le pian, en employant plusieurs méthodes. Nous l'avons rencontré toujours positif, dans la période éruptive. Avec la modification NOGUCHI la réaction a été plus nette et plus intense.

Après le traitement la réaction devenait toujours négative. La réaction de floculation donne des résultats semblables à ceux vérifiés dans la syphilis.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LE PIAN

Nous avons étudié soigneusement les altérations du liquide céphalo-rachidien chez le pianique. Des analyses répétées ont été faites chez des malades aux différentes périodes de la maladie, surtout pendant les grandes éruptions. Nous l'avons fait aussi quelques années plus tard. L'albumine était toujours normale, il n'y avait pas de lymphocytose, le Bordet-Wassermann était constamment négatif, ainsi que la réaction du benjoin colloïdal. Il faut constater que ce fait est très intéressant au point de vue du diagnostic différentiel de la syphilis.

Nous ne nous occuperons pas maintenant de l'anatomie pathologique du pian ayant l'intention de faire une communication spéciale sur cette question à la Société de Pathologie Exotique.

DIAGNOSTIC

Le pian peut se confondre avec la syphilis, la verruga péruvienne, la leishmaniose tégumentaire, le granulome ulcéreux des organes génitaux, la blastomycose et la sporotrichose.

La syphilis est la maladie avec laquelle on peut le plus facilement confondre la bouba ; ces affections se ressemblent beaucoup mais entre les deux entités morbides il y a de grandes différences, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

Le diagnostic différentiel du pian et de la verruga péruvienne n'a pas d'importance pour nous, cette maladie n'existant pas au Brésil.

Le pian peut se confondre avec la leishmaniose tégumentaire, surtout lorsque celle-ci se présente sous forme papillomateuse. Le cadre général du pian, l'absence de lésions sur la muqueuse, la rencontre du tréponème pertenue, presque constant, et le traitement tranchent les doutes. A l'égard de la blastomycose le diagnostic est un peu difficile quand elle se présente sous forme de dermatite blastomycétique nodulaire ou papillomateuse. Chez nous la blastomycose muqueuse est plus fréquente que la cutanée. Le diagnostic peut être facilité par la recherche des blastomycètes, qui sont constants dans les frottis, et l'on peut aussi recourir aux cultures.

La réaction de Wassermann peut aussi nous aider dans ce but. Presque toujours chez nous les lésions de la blastomycose se manifestent d'abord sur les commissures labiales, se propageant ensuite à la muqueuse buccale, mais rarement sur le tégument cutané. L'ulcération est superficielle, finement granuleuse et couverte d'abcès minuscules.

Les ganglions voisins sont atteints à bref délai, aboutissant à la suppuration. La durée de la maladie est très courte ; au bout de quelques mois survient la cachexie et le dénouement fatal. Le pronostic de la bouba est toujours bénin.

La sporotrichose cutanée prend parmi nous la forme nodulaire, se disposant en rangée linéaire caractéristique.

L'ensemencement au milieu de Sabouraud fait pousser des colonies faciles à reconnaître.

Il est difficile de confondre le granulome ulcéreux des organes génitaux avec la bouba ; seulement la forme hypertrophique verruqueuse, et quelquefois fongueuse, de cette maladie pourra nous donner quelque doute pour le diagnostic. Le granulome siège, en général, sur les organes génitaux et leur voisinage, et par exception sur d'autres régions. Il se forme d'abord de petites vésico-pustules, contiguës, occupant une large surface, et nous avons après une ulcération, qui prend un aspect particulier. Elle est linéaire sur les aines, et sur le ventre elle se présente en plaques circulaires épaisses, ou comme une vaste plaie occupant une surface plus ou moins étendue. Le fond de l'ulcération est couvert de petites granulations aplaties, rouges, très rapprochées, ayant un dépôt crémeux ; les lésions sont baignées par une sérosité de mauvaise odeur caractéristique. Les bords de l'ulcération saillants coupent nettement les parties saines. Il se forme des cicatrices consistantes et réticulaires. Comme on le

voit par cette description clinique du granulome, le diagnostic entre cette maladie et la bouba n'est pas difficile. En cas de doute on peut encore faire la recherche parasitologique.

TRAITEMENT

Nos premiers malades ont été soignés avec l'iodure de potassium. Nous avons employé aussi l'iodure de sodium, par voie intraveineuse et avons toujours obtenu de bons résultats.

Ensuite nous avons employé le 606 et le 914 avec des résultats merveilleux. Le traitement par le néosalvarsan et produits similaires est très rapide. Il suffit souvent d'une seule injection pour que les malades sentent une amélioration. Avec deux ou trois injections, en général l'éruption disparaît complètement, mais cette cure de blanchiment n'est pas recommandable parce que les rechutes sont très fréquentes. Il faut faire une série de 3 à 4 g.

Nous avons essayé aussi le sulfarsénol, l'acétylarsan, le stovarsol et le tréparsol qui ont donné de bons résultats. Nous avons aussi employé le traitement de la bouba avec le tartre stibié, suivant la méthode de VIANNA ARAGÃO pour la leishmaniose. Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Les préparations bismuthiques (néo-trépol, iodo-bismuthate, carbonate) nous ont donné des bons résultats.

Dernièrement nous avons essayé le traitement par le bleu de méthylène par voie intraveineuse, mais les résultats n'ont pas été satisfaisants.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie du pian consiste surtout dans le traitement des malades. Chez nous, dans les grands foyers, nous avons organisé des postes ambulants pour faciliter le traitement dans les zones rurales.

Nous avons aussi installé des dispensaires dans les villes situées à proximité des foyers principaux de la maladie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 15 avril 1928

Sous la Présidence d'honneur de M. le Médecin Inspecteur Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

M. Didier, vétérinaire de l'Armée est élu Trésorier de la Société en remplacement de M. Baury.

Communications

Les Œuvres de sauvetage de l'enfance à Dakar,

Par H. Lhuerre.

Les Œuvres de sauvetage de l'enfance organisées à Dakar comprennent :
1° Une Maternité Indigène ;
2° Un Service de consultations prénatales ;
3° Un Service de consultations de nourrissons ;
4° Un Service de consultations gynécologiques ;
5° Une crèche.

Maternité Indigène

La Maternité Indigène a été inaugurée le 3 juillet 1919. Elle est destinée à lutter contre l'effroyable mortinatalité qui sévit à

Dakar comme partout en Afrique Occidentale Française. Il suffit, en effet, d'interroger quelques femmes pour apprendre qu'elles ont perdu 4 ou 5 enfants, que ces enfants sont morts avant de naître ou peu de temps après leur naissance. La Maternité Indigène est installée dans un immeuble formé de quatre bâtiments à étages se coupant à angle droit et délimitant une sorte de patio où les femmes peuvent se promener ou se reposer. Elle comprend 20 lits pour accouchées, 10 lits pour les parturientes en fin de gestation. Au moment de son admission, la femme enceinte reçoit un bain complet. Elle est installée, si elle n'est pas en travail, dans une salle commune. Après son accouchement, elle est portée dans une chambre à deux lits. Chaque lit voisine avec un berceau.

En dehors des chambres où sont logées les femmes en fin de gestation et les accouchées, la Maternité Indigène possède une salle de travail d'une propreté absolue. La salle de stérilisation est contiguë d'une part à la salle de travail et d'autre part à la salle d'opérations.

Le personnel de la Maternité comprend : un médecin-accoucheur, deux maîtresses sages-femmes européennes et une sage-femme auxiliaire diplômée de l'Ecole de Médecine de l'Afrique Occidentale Française. Les sages-femmes sont aidées, en dehors des heures réglementaires de stage, par des élèves sages-femmes de garde. L'établissement n'a pas de personnel infirmier. Tous les soins sont donnés par les sages-femmes et par les élèves. Ces dernières y trouvent d'ailleurs une excellente méthode d'éducation professionnelle. Au point de vue administratif, la même règle est appliquée. Ce sont les élèves sages-femmes qui tiennent à jour les registres et les situations quotidiennes ; elles établissent les commandes de produits pharmaceutiques et d'objets de pansements. Aux heures de garde, si elles ont quelque loisir, elles taillent et cousent de la layette pour les nouveau-nés.

Au début, la population féminine indigène n'osait pas se faire hospitaliser dans cette Maternité, parce que ce n'était pas conforme aux coutumes et parce qu'elles craignaient d'affronter le courroux des matrones et la vengeance des démons et des sorciers. Cette période d'hésitation dura environ huit mois, puis vint le succès complet et définitif, succès qui croît sans cesse pour le plus grand bien des mères et des enfants.

Les tableaux suivants donnent une idée exacte des progrès accomplis :

Juillet 1919-Mars 1920.

Accouchements

Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier	Février
4	11	17	11	12	15	21	32

Total : 123

Mars 1920-Novembre 1921.

Année 1920.

Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
18	26	22	20	20	82	28	28	27	21

Total : 238

Année 1921

Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre
17	18	32	15	18	24	14	13	22	26

Total : 199

Année 1927.

Janvier .	58	Avril .	45	Juillet .	31	Oct. .	34
Février .	26	Mai . .	44	Août .	25	Nov. .	40
Mars. .	36	Juin .	38	Sept. .	40	Déc. .	24

Total : 441

La Maternité Indigène a eu 441 accouchements en 1927, alors que pour la période de vingt mois, allant de mars 1920 à novembre 1921, elle en avait eu 431. Les chiffres sont assez éloquents, mais nous ne devons pas nous arrêter en si beau chemin. Nous pouvons et nous devons faire mieux, beaucoup mieux; nous devons faire plus, beaucoup plus, si nous sommes aidés. La mortinatalité et la mortalité infantiles sont encore effrayantes ici. Un haut fonctionnaire municipal nous disait tout récemment qu'il était profondément attristé en parcourant la liste interminable des décès de tout jeunes enfants. La Maternité Indigène fonctionne toujours à plein rendement, mais elle ne suffit pas à recevoir toutes les femmes qui nous demandent l'hospitalité. Nous pourrons doubler, tripler le nombre des accouchements, lorsque nous disposerons de tous les locaux de cet établissement pour recevoir les parturientes. Le tétanos, si fréquent dans les milieux indigènes, est inconnu dans notre Maternité. N'y meurent de cette affection que les enfants venus de la ville. Le nombre de femmes qui meurent à Dakar des

suites de couches n'est pas connu et ne le sera pas de longtemps. Il doit être très élevé, si l'on en juge par le nombre de femmes qui viennent nous consulter pour des affections remontant à un accouchement. Cette imprécision tient surtout à ce que les indigènes n'imputent jamais à l'intervention des matrones la mortalité des parturientes. Ce sont les démons et les sorciers qui, pour des raisons mystérieuses, interviennent dans cette pathologie spéciale.

Dans son rapport de l'année 1920, le Docteur KERNEIS, alors médecin accoucheur de la Maternité Indigène, signale, avec un sens très aigu d'observation, la façon dont se comportent les femmes dans l'établissement.

« Ce qui surprend, écrit-il, c'est la docilité avec laquelle les « femmes indigènes acceptent les *manières des blancs*. Elles se « laissent examiner, palper, toucher, sans manifester ni répu- « gnance, ni étonnement.

« Elles sont tout à fait confiantes, acceptent tout de nous. « Aussi tout se passe dans le plus grand calme et le plus grand « silence puisqu'une femme indigène ne doit ni crier, ni se « plaindre pendant son accouchement. La suprême injure que « l'on puisse faire à un noir, est de lui dire : ta mère a crié en « te mettant au monde ».

Les accouchées quittent la Maternité onze jours après la naissance de l'enfant. Elle reçoit de la layette pour son nourrisson et une prime de vingt francs.

A la Maternité Indigène, on pratique les vaccinations antituberculeuse au B. C. G. et les vaccinations antivarioliques.

Le total des vaccinations antivarioliques est de cinq cent vingt-quatre — celui des vaccinations antituberculeuses de quatre cent vingt-deux pour l'année 1927.

CONSULTATIONS PRÉNATALES

Le personnel de la Maternité Indigène assure un service quotidien de consultations prénatales. Les femmes enceintes qui envisagent la possibilité de venir accoucher dans l'établissement ou qui observent des signes anormaux dans l'évolution de leur grossesse se rendent très volontiers à ces consultations pour éviter tout incident malencontreux.

Elles se prêtent avec bonne grâce à toutes les recherches jugées utiles : les réactions humorales, les injections intraveineuses ou intramusculaires. Elles connaissent le danger de l'albuminurie gravidique et réclament assez souvent l'examen de leurs urines. Ces femmes, jadis si récalcitrantes, se soumettent patiem-

ment aux examens longs et répétés nécessités par l'éducation professionnelle des élèves sages-femmes. Elles sont d'autant plus dociles qu'elles comptent plus de grossesses interrompues, car elles désirent alors ardemment que leur enfant vienne au monde dans les meilleures conditions.

Nous sommes dans une contrée dont la population est merveilleusement prolifique, où le nombre des enfants n'effraie nullement les parents. On sait, en effet, que les parents comptent beaucoup sur eux pour les aider dans l'entretien de leur maison ou de leur case. Nul n'ignore ici que les fillettes sont ainsi de première utilité, pour aller puiser de l'eau, allumer le feu, nettoyer les ustensiles rudimentaires de cuisine, piler le mil, etc... Les parents reçoivent une dot au moment du mariage d'une fille et ils en sont les seuls bénéficiaires. Les enfants du sexe féminin représentent par conséquent une source de revenus appréciables. L'utilité du fils ne devient réelle que le jour où il peut exercer un métier, mais alors il devient taillable et corvéable à merci. Il doit, sous peine d'être voué aux gémonies, aide et assistance à ses parents jusqu'à la fin de leurs jours. Vu sous un certain angle, ce côté utilitaire de la descendance représente en Afrique Occidentale Française une force sociale considérable. C'est un gros appoint pour le succès de l'œuvre que nous avons entreprise.

Pendant l'année 1926, le service des consultations prénatales a reçu 706 femmes enceintes pour un nombre de 11.199 consultations. Pendant l'année 1927, 740 femmes enceintes pour un nombre de 9.653 consultations.

Du mois de juillet 1919 au 1er mars, 1920 1.881 femmes s'étaient présentées dans ce service. Du mois de mars 1920 au mois de novembre 1921, 22.515 consultations ont été données par la section prénatale de la Maternité. La comparaison des nombres permet d'apprécier le progrès accompli. Il est possible d'affirmer que le succès obtenu est remarquable en tous points, si l'on songe surtout combien nos idées européennes en obstétrique et en pédiatrie s'opposent à la plupart des préjugés des indigènes, à leurs coutumes, à leur religion, à leurs habitudes les plus invétérées.

Consultations des nourrissons

Il est apparu à l'administration de l'Hôpital Central Indigène qu'elle devait compléter l'œuvre de sauvetage de l'enfance à Dakar en organisant, dans un local contigu à la Maternité Indigène, un service de consultations de nourrissons. Ce service est

assuré tous les jours de 8 h. à midi par le médecin-accoucheur, les maîtresses sages-femmes, les élèves sages-femmes et un élève-médecin de 4e année, stagiaire.

Les enfants sont rapidement inspectés à l'arrivée par une élève sage-femme de 3e année, de manière à isoler immédiatement les enfants malades et prévenir toute contamination des enfants bien portants. Ceux-ci attendent dans une salle commune leur tour de visite. S'il s'agit d'une première visite, une fiche de santé est immédiatement établie et un ticket d'ordre remis à la mère, en même temps que tous les renseignements fournis, toutes les prescriptions, tous les soins sont consignés sur un registre spécial. A chaque présentation, sont inscrits le poids de l'enfant, tous les incidents observés concernant son allaitement, sa croissance, son état de santé. Ce qui intéresse surtout la consultation, c'est l'hygiène de l'enfant. Tout est mis en œuvre pour la maintenir bonne et l'améliorer. Les femmes, qu'elles aient accouché ou non à la Maternité Indigène, nous apportent leurs enfants sans hésitation, en toute confiance. Elles les remettent aux sages-femmes sans appréhension, car elles savent que leurs bébés seront maniés par elles avec autant de douceur et de sollicitude que par elles-mêmes. Elles ne s'émeuvent point si, au cours d'une séance de soins, les enfants viennent à crier ou pleurer. Elles attendent, avec le plus grand calme, qu'on les leur remette. Elles acceptent docilement tout ce qui est prescrit, tout ce qui est conseillé.

Les affections les plus fréquemment rencontrées sont les bronchites, les gastro-entérites, les stomatites, le muguet, les conjonctivites, les otites moyennes, les pyodermites, et surtout le paludisme et l'hérédo-syphilis. Ces deux dernières maladies représentent de véritables fléaux qui déciment la population infantile de Dakar, où les nourrissons ne sont presque jamais abrités dans leur berceau par une moustiquaire, où les mères croient inutile de leur faire absorber une dose quotidienne de quinine, dose bien entendu proportionnée à leur âge, où les mères elles-mêmes ne prennent jamais de quinine, et surtout dans une contrée où l'indigène pense qu'il peut très bien se passer de ce moyen de protection antipaludique. Nous devons signaler à l'attention de la population de cette ville une erreur grossière et même criminelle : celle qui consiste à croire qu'il suffit à une nourrice d'absorber 25 ou 50 cg. de chlorhydrate de quinine pour prémunir en même temps son enfant. La quinine, dit-on, est prise par le nourrisson dans le lait de la mère. Il est absolument exact que la quinine passe dans le lait maternel, mais nous ne pensons pas qu'il soit démontré dans quelles con-

ditions ni à quelle dose elle y passe. Or, cette notion vague de passage de la quinine dans le lait maternel est lourde de conséquences, car le nombre d'enfants de 0 à 2 ans qui succombent ici aux atteintes du paludisme est effroyable. La population européenne elle-même n'est pas à l'abri de ce préjugé thérapeutique. Nombre de nourrices de race blanche *y croient parce qu'on le leur a dit*, et leurs enfants paient un lourd tribut à ce fléau. Nous nous appliquons, en ce moment, à l'aide de recherches expérimentales méthodiques, à mettre cette question au point, dans le but de prouver qu'il ne faut pas compter sur la quinine du lait maternel pour prémunir le nourrisson, que ce passage est irrégulier, inconstant et se fait dans des conditions quantitatives absolument insuffisantes et, que procéder de la sorte, expose les enfants à des risques extrêmement graves. Il y a quelque chose de beaucoup plus grave au point de vue prophylactique, c'est qu'on oublie trop souvent l'existence du paludisme congénital. Il a été démontré que la mère peut infester son fœtus pendant la gestation. On a décelé, par examen microscopique, la présence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang du cordon ombilical d'enfants nouveau-nés de mères faisant un accès fébrile au moment de l'accouchement. C'est ce qui explique les troubles gastro-intestinaux, accompagnés de fièvre, que présentent assez fréquemment ici les nourrissons. On incrimine la qualité ou la quantité de lait, les fermentations gastro-intestinales, la syphilis congénitale, le climat, alors que le nourrisson fait du paludisme contracté avant sa naissance. Si les femmes enceintes ont des manifestations paludéennes, si elles peuvent parasiter leur fœtus, il en résulte l'obligation de les surveiller très attentivement à ce point de vue. Il faut s'évertuer à leur faire admettre que la quinine prise à dose quotidienne normale, 0,25 ou 0,50 cg., n'entrave pas l'évolution de la grossesse, qu'elle préservera le fœtus et soustraira l'enfant à bien des troubles que nous constatons trop souvent dans cette ville.

Dans cette lutte pour le sauvetage de l'enfance, à une époque où la vie acquiert une si grande valeur sociale, où la collectivité prend conscience de la valeur de ses unités et de l'immense intérêt qu'elle a d'en conserver et d'en accroître le chiffre, il faut que l'on pousse les femmes indigènes à fréquenter notre maternité, au moins pendant la durée de leur grossesse, même si elles sont résolues, pour des raisons personnelles, à ne pas venir y faire leurs couches.

L'établissement distribue gratuitement la quinine aux femmes enceintes. Par une propagande active et tenace, en faisant

vibrer la fibre maternelle, on pourra les pénétrer de cette notion. Cette campagne ne présente pas plus de difficultés que la lutte antituberculeuse et l'on sait les résultats satisfaisants que nous avons obtenus et les promesses que l'avenir nous fait.

L'autre grand fléau qui décime la population infantile, c'est la syphilis. Elle tue souvent le fœtus, mais étend ses ravages surtout chez les enfants de 0 à 2 ans. A Dakar, 45 o/o des nourrissons meurent de ses atteintes. Le relevé des diagnostics du registre de consultations indique les mentions suivantes : naissance prématurée, aspect malingre, chétif, vieillot, pemphigus palmo-plantaire, coryza syphilitique, fissures labiales et nasales, pseudo-impétigo, athrepsie. Ces manifestations syphilitiques, que nous avons souvent beaucoup de peine à guérir, sont évitables si les mères sont soignées en période de gestation. Chaque jour, inlassablement, nous le répétons aux mères et petit à petit ces recommandations font du chemin. Notre champ d'action s'agrandit, malgré les obstacles, malgré les matrones, malgré les marabouts, malgré les sorciers. Les tableaux suivants indiquent le progrès accompli :

Juillet 1919 à mars 1920.

NOURRISSONS

Juillet	62	Novembre	37
Août	52	Décembre	102
Septembre	42	Janvier	201
Octobre	38	Février	180
		Total	714

Année 1926.

Consultations des nourrissons : Consultations 1.718.
Nombre de consultations 18 982.

Année 1927.

	Nourrissons	Consultations
Janvier	319	1.773
Février	279	1.875
Mars	345	2.096
Avril	330	2.002
Mai	312	1.874
Juin	244	1.118
Juillet	235	1.347
Août	255	1.765
Septembre	235	1.772
Octobre	284	1.880
Novembre	224	1.791
Décembre	225	1.928
	3.287	21.241

Consultations gynécologiques

Le Service de consultations gynécologiques attire à la Maternité Indigène une clientèle qui lui permet d'étendre son rayonnement et de compléter l'œuvre de propagande sanitaire. Beaucoup de femmes viennent à nous, après avoir fait leurs couches en ville. Toutes sont affligées de complications dues aux mauvaises conditions de leur accouchement. Elles nous consultent aussi très fréquemment pour des suites d'avortement ou pour des maladies vénériennes. Presque toutes demandent un médicament ou des soins qui leur permettront de devenir mères. Hémorragies post abortum ou post partum, infection puerpérale, métrite, métro-annexite, paramétrite, fistule vésico-vaginale, forment le tableau nosologique de ces consultations. Elles eurent, tout de suite, un vif succès. En 1920, ce service effectua 9.633 examens de femmes ; en 1921, 12.882 ; en 1926, 6.254 ; en 1927, 13.530.

Ce service fonctionne aussi comme centre de prophylaxie antivénérienne, car, dans notre ville, où les prostituées indigènes foisonnent, il manque le service de répression des mœurs. Les célibataires de toutes races font les frais de ces aventures malheureuses. C'est une lacune que nous devons signaler, car elle constitue un danger public. Il faut, sans tarder, organiser le service de répression, astreignant les professionnelles à des visites hebdomadaires. Nous n'avons pas de données précises pour déterminer le nombre d'hommes de troupes contaminés et rendus indisponibles pour un temps assez long. Leur santé s'en ressent et l'utilisation militaire des effectifs s'en trouve diminuée. Une lettre du Ministre des Colonies, en date du 25 janvier 1928, au sujet de l'état sanitaire des contingents indigènes au moment de leur débarquement en 1927, indique une fréquence de 10 o/o de maladies vénériennes aiguës. Il est probable que les recrues qui assurent la relève métropolitaine se laissent attirer par les prostituées à leur passage à Dakar. Pour y remédier, il faut organiser un service de surveillance policière et un service médical spécial. Les professionnelles contagieuses doivent être obligatoirement hospitalisées jusqu'à disparition des accidents qui les rendent dangereuses. En outre, elles doivent être astreintes à fréquenter régulièrement une salle de visite où les constatations d'usage sont faites. Police des mœurs et service médical prophylactique antivénérien doivent collaborer étroitement. Nous indiquons, à toutes fins utiles, une habitude pernicieuse adoptée ici par les employés de certains établissements de commerce : les jeunes gens reçoivent, à tour de rôle, dans

leur chambre, des hétaïres indigènes ou métis. Certain après-midi de dimanche, huit employés du même établissement furent contaminés de syphilis. Cette situation sanitaire est désastreuse.

CRÈCHE

La création de la crèche, annexée à la Maternité Indigène, date de l'année 1921. Destinée à recueillir les nourrissons abandonnés ou privés de leur mère, à surveiller et garder les enfants d'indigènes ou de métis employés comme domestiques, à hospitaliser les nourrissons malades, cette crèche fut fréquentée par une clientèle qui faussa, dès le début, son fonctionnement. Les prostituées indigènes se hâtèrent de venir y déposer les nourrissons, fruits indésirables de leur trafic professionnel, mais les autres femmes se contentèrent de fréquenter le service des consultations. La femme indigène mariée, en période génitale, ne loue pas ses services. Elle réserve tous ses soins à sa progéniture et à l'entretien de sa maison. Ne travaillent comme salariées ici, que les jeunes filles et les femmes, sinon âgées, du moins qui ont doublé le cap de la ménopause et qui ont été remplacées au foyer familial par une ou plusieurs femmes plus jeunes, aptes à donner au mari commun des enfants, et pouvant vaquer aux occupations domestiques. Il résulte de cette situation que les femmes indigènes qui allaitent n'ont pas l'occasion de confier leur nourrisson à une crèche pendant les heures de travail passées hors de la maison de famille.

Les nourrissons indigènes qui ont été confiés à la crèche de Dakar ont été alimentés au lait condensé. Ils sont tous décédés. L'allaitement artificiel a donc subi un échec complet. Nous avons essayé d'attacher à l'établissement des nourrices mercenaires. Malgré des offres très alléchantes, nous n'avons pu en recruter qu'un très petit nombre, remarquables par leurs exigences et par leur irrégularité dans le service.

La crèche, considérée comme une garderie et un refuge de nourrissons abandonnés, ne répond pas aux besoins actuels de la population indigène. Elle n'y répondra qu'après une longue et lente évolution des usages et coutumes de cette ville. Considérée comme un service de consultations et comme un centre hospitalier pour nourrissons, telle est la formule qui devrait être adoptée pour plusieurs années.

En Afrique Occidentale Française, la puériculture, entendue dans son sens le plus large, peut suffire à protéger, à sauver l'enfance. Il est inutile d'encourager les vies nombreuses, de

dénoncer la restriction de la vie. Deux motifs puissants incitent les indigènes à procréer : le désir d'avoir une nombreuse famille et le besoin d'être aidés par leurs enfants. Sans entonner un hymne à la louange des pouvoirs publics, sans oublier qu'il nous reste encore beaucoup à faire dans un double but de charité sociale et d'économie nationale, nous devons reconnaître que Dakar possède un ensemble d'œuvres d'assistance qui fait honneur à ceux qui l'ont conçu, aidé, réalisé. Beaucoup de villes de France sont moins bien dotées sans qu'elles en aient moins besoin. Nous sommes trop enclins à nous dénigrer, il sied parfois de nous rendre justice et de reconnaître que la France est encore à la tête du mouvement qui entraîne les nations protectrices à organiser le plus rapidement possible cette œuvre admirable qu'est l'assistance médicale indigène.

Note sur l'assistance des aliénés européens en Afrique Occidentale Française,

Par F. Cazanove.

I. — Idée approximative du nombre d'aliénés européens.

A Dakar les aliénés européens *internables* sont hospitalisés à l'ambulance du Cap Manuel ; en 1927 il s'est produit 11 entrées = 9 hommes et 2 femmes, se divisant en 4 fonctionnaires et 1 femme de fonctionnaire, 2 militaires, 1 matelot de commerce, 1 civil homme et 1 civil femme, 1 prisonnier.

Nous avons eu, en outre, à pratiquer 14 examens psychiatriques chez des psychopathes traités dans les salles de l'hôpital et dont l'état mental ne nécessitait pas l'isolement à l'ambulance du Cap Manuel. Tous ces examens ont été faits en vue de l'aptitude à continuer à servir en Afrique Occidentale ; ils ont visé 10 fonctionnaires, 3 militaires et un employé d'une maison de commerce.

Enfin, nous avons eu à pratiquer 4 expertises médico-légales ; 2 devant la justice militaire (refus d'obéissance, refus d'obéissance et bris de clôture) et 2 devant la justice civile (meurtre, tentative de meurtre).

Soit au total 29 psychopathes européens internés, hospitalisés ou expertisés à Dakar au cours de l'année 1927.

*
* *

II. — Le problème de l'assistance des aliénés européens

Les psychopathes européens se divisent en deux groupes :

Les aliénés proprement dits ;

Les délirants toxi-infectieux.

Les aliénés proprement dits sont justiciables de l'internement dans un asile. Comme la presque totalité d'entre eux ont leur famille en France et comme un séjour dans un asile colonial signifierait pour les autres leur mort rapide par anémie et cachexie, il en résulte que tous ces aliénés doivent être dirigés sur les asiles de la Métropole.

Il convient par conséquent :

de les recueillir et de les placer dans les formations sanitaires de l'intérieur ;

d'assurer leur transport jusqu'au port d'embarquement ;

de les recueillir et de les placer dans une formation sanitaire du port d'embarquement pour y attendre leur départ ;

d'assurer leur transport par mer jusque dans la Métropole.

Les délirants toxi-infectieux sont des malades aigus. Il convient d'abord d'assurer la possibilité de leur traitement dans les formations sanitaires de l'intérieur. Par la suite, si leur maladie est curable à brève échéance, ils en sortent soit pour reprendre leur service, soit pour être rapatriés sur la Métropole au même titre que les convalescents d'affections générales.

Si leur maladie n'est curable qu'à longue échéance, ou prend des allures chroniques, ils rentrent dans le groupe des aliénés proprement dits ; il faut assurer leur transport jusqu'au port d'embarquement, les placer dans une formation sanitaire du port d'embarquement, assurer leur transport par mer jusque dans la Métropole.

*
* *

III. — Les solutions du problème

Le système d'assistance des aliénés Européens en Afrique occidentale française se présente donc comme un système à trois degrés :

Le premier degré est représenté par les formations sanitaires de l'intérieur qui se trouvent réparties dans les centres principaux des Colonies du Groupe, destinées à recueillir, à traiter et à assurer l'évacuation des psychopathes.

Le deuxième degré est représenté par un quartier de l'hôpi-

tal du port d'embarquement, ou par un quartier de l'asile s'il se trouve à proximité du port d'embarquement, l'un ou l'autre destinés à recueillir les psychopathes provenant de l'intérieur et à assurer leur évacuation sur la Métropole.

Le troisième degré est le transport par mer des psychopathes.

Premier degré. — Comme nous l'avons déjà écrit pour l'Assistance aux aliénés indigènes, les locaux psychiatriques des formations sanitaires européennes de l'intérieur sont appelés à prendre une importance variable suivant l'importance de l'action de ces formations. Ils peuvent aller depuis la chambre d'isolement annexée à une salle de malades, jusqu'au quartier hospitalier de psychopathes.

Un certain nombre de formations sanitaires européennes possèdent des annexes d'Assistance médicale indigène. Dans ces conditions, au lieu de séparer les quartiers de psychopathes européens et indigènes ne vaut-il pas mieux grouper européens et indigènes délirants dans un quartier commun? C'est ce qui se fait actuellement à l'hôpital de Saint-Louis ; on réalise ainsi des économies de locaux, de matériel et de personnel spécialisé.

En tout état de cause, il ne faudra jamais oublier qu'en psychiatrie africaine, les délirants toxi-infectieux représenteront toujours un grand nombre de psychopathes. Les locaux psychiatriques, des formations sanitaires de l'intérieur ne doivent donc pas être uniquement constitués dans le but de contenir des aliénés agités ou dangereux ; il est surtout nécessaire qu'ils soient organisés pour recevoir, aliter et traiter des malades délirants.

Deuxième degré. — Tous les psychopathes des colonies continentales, la plupart des psychopathes des colonies maritimes de l'A. O. F. aboutissent à Dakar, d'où ils sont rapatriés sur la Métropole.

Si nous possédons quelque jour un asile d'aliénés indigènes à proximité de Dakar, la question qui se posera sera la suivante : Faut-il annexer le quartier de psychopathes européens qui attendent leur départ pour la Métropole, à l'asile d'aliénés indigènes ou faut-il l'annexer à l'hôpital de Dakar?

Actuellement, les psychopathes européens provenant de l'intérieur sont reçus, en attendant le paquebot, qui veuille bien les accepter, à l'ambulance du Cap Manuel.

Cette formation est aussi destinée à recevoir les contagieux et les contacts. Il en est résulté, avec les épidémies de l'année 1927, une certaine gêne dans le service.

Ainsi, si le quartier de psychopathes européens était rattaché à l'asile, à titre de service ouvert, on réaliserait une économie

de locaux, de matériel, de personnel spécialisé et il serait possible de transformer en totalité l'ambulance du Cap Manuel en une formation de contagieux, de suspects et de contacts.

Troisième degré. — Le transport par mer des aliénés européens soulève une question matérielle et une question administrative.

1° Les aliénés doivent être embarqués dans les meilleures conditions possibles et dans le moindre délai de temps possible. Ce dernier point est important, car le milieu tropical agit rapidement et fâcheusement sur des organismes en proie à l'excitation ou à la dépression psychiques; d'autre part il est évidemment dangereux de conserver à Dakar, des convalescents de toxi-infections graves sous le prétexte qu'ils présentent encore des troubles mentaux.

Il est, par suite, désirable que le Département impose à toutes les Compagnies de Navigation, dans leur cahier des charges, l'obligation d'aménager à bord de tous leurs navires à passagers, un local permettant de transporter en sécurité le délirant ou l'aliéné.

Trop peu de navires encore possèdent cet aménagement, bien que la situation se soit améliorée depuis quelques années.

2° Peut-on diriger directement un aliéné internable sur un asile de la Métropole?

Or, la loi de 1838 n'a pas été promulguée en A. O. F.; d'autre part, le Gouverneur d'une colonie a-t-il le droit de signer un ordre d'internement valable pour un asile d'un département français?

Le certificat médical d'internement n'est valable que pour la quinzaine qui suit le jour où il a été établi; s'il est établi à Dakar, ce certificat sera encore valable en France, mais s'il est établi à la Côte d'Ivoire ou au Dahomey, il ne sera plus utilisable. Dès lors, quelle sera l'autorité médicale qui renouvellera le certificat d'internement? Le médecin du bord peut-il établir et signer ce nouveau certificat?

Enfin les psychopathes sont observés et évacués par des médecins non spécialistes? Malgré tout leur bon vouloir, ne faut-il pas craindre de voir nantir d'un ordre et d'un certificat d'internement, un individu dont l'état mental se modifiera par amélioration ou même par guérison, au cours d'une traversée en mer, calme et reposante?

Pour résoudre toutes ces difficultés on ne peut envisager qu'une solution : c'est de rapatrier tous les psychopathes en les considérant comme des malades ordinaires, dirigés sur l'hôpital militaire ou civil du port de débarquement.

C'est ce qui se fait actuellement pour les militaires et les fonctionnaires ; le Dépôt des Isolés et le Service colonial du port de débarquement prennent livraison des psychopathes à leur arrivée et provoquent leur hospitalisation à l'hôpital militaire.

La même solution pourrait être appliquée aux psychopathes civils, la Compagnie de Navigation ou la famille les conduisant dans les quartiers de délirants des hôpitaux civils ou dans toute autre formation au choix de la famille. En opérant de cette manière, le psychopathe évacué peut être l'objet d'un nouvel examen par un spécialiste et de décisions définitives régulièrement établies.

*
* *

IV. — Le dépistage des aliénés européens

Les aliénés proprement dits, et parmi eux, les déséquilibrés, sont particulièrement sensibles à l'action de tous les éléments du milieu exotique africain : climat, soleil, isolement, nostalgie, privations intellectuelles ou morales, excès toxiques, maladies toxi-infectieuses et parasitaires ; leurs tendances morbides passionnelles ne sont plus contenues par la famille, par la société, par le milieu ; ils peuvent posséder, dans certaines contrées lointaines, une autorité qui les dépasse.

De la conjonction de tous ces éléments proviennent, pour les motifs les plus futiles et les plus légers, tantôt des phénomènes d'excitation, des crises de colère, de violence, des impulsions meurtrières, des excès éthyliques ou toxiques, tantôt des phénomènes de dépression, de torpeur, d'apathie, tantôt des états chroniques de revendication, de persécution ou de grandeur.

Les résultats de toutes ces manifestations portent des coups néfastes à la colonisation.

Aliénés et déséquilibrés sont donc à éliminer de la vie coloniale.

Or, en l'état actuel des choses, il n'est pas possible de soumettre tous les Européens, civils, fonctionnaires ou militaires à un examen psychique au moment de leur recrutement.

Mais si le contrôle de la validité mentale ne peut pas être fait à l'entrée dans la carrière coloniale, n'est-il pas souhaitable que tout individu ayant présenté des troubles mentaux au cours d'un séjour colonial, soit accompagné, lors de sa rentrée en France, d'un rapport spécial adressé au Département ?

Il appartiendrait ensuite au Département de provoquer la

mise en observation de ce psychopathe et son examen par des médecins spécialisés, afin qu'il soit statué sur son aptitude psychique à continuer ses services en Afrique Occidentale Française.

Errata

Bull. n° 8, 1927, p. 811, dans le titre de l'article et dans le texte, *au lieu de :* Sebsnzow ou Sebentzow, *lire :* Sebenzow.

P. 816, tableau II, dans la la première colonne :

Ligne du haut	*Au lieu de*	*Lire*
—	—	—
9	$K.10^{-4}$	$K.10^{4}$.
12	Résidu sec mg/L	Résidu sec gr/L.
13	Matières minérales mg/L	Matières minérales gr/L.
14	Matières organiques mg/L	Matières organiques gr/L.
15	CaO	CaO mg/L.
16	Se_2O_3	Fe_2O_3 mg/L.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUIN 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de HIDEYO NOGUCHI

Parmi ses membres correspondants notre Société comptait le savant japonais, universellement considéré, HIDEYO NOGUCHI qui vient de mourir à Accra victime de la science.

H. NOGUCHI était né le 24 novembre 1876 à Wakamotou. Il termina ses études médicales en 1898 et entra peu après à l'Institut de Kitasato, où il s'initia aux recherches de laboratoire dans lesquelles il devait s'illustrer comme son maître. Après avoir été à l'Université de Pensylvanie l'assistant de SIMOND FLEXNER et avoir travaillé à l'Institut Danois de Sérothérapie avec le professeur MADSEN, il entra à l'Institut Rockefeller où il commença l'ère des fertiles recherches qui l'ont mis en vedette. Il réussit à cultiver, pour la première fois, ces germes spiralés dont l'importance en pathologie humaine et animale a été, depuis moins de trente ans, reconnue si considérable. C'est avec le *Spirochète pallida* qu'il obtint ses premiers succès, d'abord en le retirant du testicule de lapin, puis en l'isolant du chancre

syphilitique. Il découvrit cet organisme dans le cerveau des paralytiques généraux et réussit à l'inoculer, démontrant ainsi de façon indéniable l'origine syphilitique et spirochétienne de cette affection cérébrale. Après celui-ci, il réussit également à trouver des milieux artificiels favorables au développement des autres spirochètes et de plus en plus simplifiés.

Il obtint en cultures pures l'organisme causant la verruga, dont il prouva par inoculation et ensemencement l'identité avec la maladie de CARRION. Il ne s'en tint pas là et montra que les *Bartonella* pouvaient être transmises par les tiques, *Dermacentor andersoni*.

Dernièrement, il avait isolé du trachome des Indiens un germe susceptible de causer chez le singe des accidents analogues à ceux qu'on rencontre chez l'homme.

De toutes ses découvertes, celle qui eut peut-être le plus de retentissement fut celle d'un spirochète dans l'organisme d'un certain nombre de malades de fièvre jaune. Toutes les recherches faites en Amérique l'ont conduit au même résultat et l'on croyait à cet origine spirochétienne du virus amaril, quand éclata l'épidémie de 1926-1927 à la Côte Ouest d'Afrique. Là celle-ci fut mise en doute parce que les inoculations au cobaye, comme les essais de culture, demeurèrent infructueux. Aussi NOGUCHI se transporta-t-il sur place pour déterminer la cause des insuccès signalés. A la côte d'Or où il se rendit, il a procédé à de nombreux essais à la suite desquels il a pu dire à notre collègue M. LASNET que sa conviction était faite et que le spirochète n'était pas en jeu dans la fièvre jaune d'Afrique. Au cours de ses recherches, la maladie ne l'a pas épargné. Il aurait subi une première atteinte de fièvre jaune en janvier, avec diagnostic vérifié par inoculation au singe *Rhesus* et il en était complètement rétabli quand, à la veille de son retour, il fut pris le 11 mai d'une récidive à laquelle il a succombé le 21.

La vie de NOGUCHI fut une existence de labeur. Tous ceux qui l'ont connu s'accordent à reconnaître la largeur de son esprit scientifique. Il fut peut-être, de tous ceux qui ont suivi ses recherches, le moins disposé à se laisser entraîner par une confiance aveugle et il était toujours prêt à recommencer les expériences qui soulevaient des doutes. Aussi n'eut-il pas de peine à reconnaître que le virus de la fièvre jaune restait encore à trouver.

NOGUCHI a disparu trop tôt. Sa mort jette le deuil dans tous les laboratoires où il était estimé comme un type de pur savant. Toujours attaché à la poursuite de la vérité, il n'a pas hésité à sacrifier sa vie pour la conquérir, donnant ainsi un magnifique

exemple de courage et de désintéressement. Honorons sa mémoire.

Elections

M. Carougeau est élu Membre titulaire à l'unanimité de 25 votants.

La Commission pour la présentation des candidatures des Membres titulaires, composée de MM. Abbatucci, Gauducheau, G. Martin (membres anciens), Broquet, Brumpt, Tréfouël (membres nouveaux) désigne pour être présentés à l'élection de la prochaine séance :

En première ligne : M. Gravellat.

En deuxième ligne : MM. Stefanopoulo et Coutelen.

Conférence

Contribution brésilienne à la connaissance de certaines Mycoses tropicales (1),

Par Mauricio Medeiros.

Dans une série de leçons que je viens de faire à la clinique de M. le Prof. Widal, j'ai cherché à développer un programme d'ensemble. Dans une première leçon j'ai envisagé une sorte de Pathologie générale brésilienne, c'est-à-dire que, j'ai mis en relief les données essentielles de ce qu'on pourrait appeler le cadre naturel brésilien dans lequel les maladies se développent.

Laissant de côté les maladies bactériennes et celles à virus filtrants, parce que dans ce domaine je ne trouverais guère de grandes différences à signaler, j'ai entretenu mes auditeurs, sur les maladies à protozoaires ainsi que sur les verminoses. Pour compléter une revue générale des maladies produites au Brésil

(1) Conférence avec projections faite à la séance.

par des agents biologiques, il ne me restait qu'à traiter des Mycoses, dans ce qu'elles auraient de particulièrement intéressant dans le pays. Or, à part quelques cas, plutôt rares, de mycoses exclusivement internes, et M. LANGERON vient de nous dire récemment ce qu'on doit penser de celles de la rate, l'étude des maladies à champignons ne trouverait évidemment pas sa place dans une clinique médicale, même s'il s'agissait de celle où est née la réaction de déviation de complément pour le diagnostic des sporotrichoses.

M. MARCHOUX, votre éminent président, qui porte pour le Brésil et pour les Brésiliens une amitié si généreuse, m'a fait l'honneur de m'inviter à prendre part à vos travaux. J'ai cru que ce serait le moment de vous parler brièvement de la contribution brésilienne à la connaissance de certaines Mycoses tropicales.

Pour m'excuser d'avance du manque de précision de mon exposé, au point de vue techniquement mycologique, il faut bien que je vous dise que je ne suis pas du tout mycologiste. Mon intérêt s'est porté vers cette question dans le but de l'assimiler à celles qui constituent l'objet de la pathologie générale, dont je fais l'enseignement à la Faculté de Médecine de Rio.

Comment celui qui s'adonne à la pathologie générale, peut-il envisager un sujet tel que les mycoses ?

J'ai soutenu ailleurs que la Pathologie tropicale, pour être intéressante, tendra à devenir de plus en plus une Pathologie générale des tropiques.

En Pathologie générale on cherche à examiner les causes morbifiques et leur action pathogène, le terrain et les grandes lois générales des réactions morbides. Quand on considère les causes morbifiques on ne descend pas aux détails des spécialistes. Supposons les causes bactériennes. Celui qui fait de la pathologie générale ne va pas décrire les espèces bactériennes. Ce serait le rôle du bactériologiste. Il va plutôt les considérer d'un point de vue général, en cherchant autant que possible les caractères qui peuvent influencer leur action pathogène. S'il essaie de restreindre son objectif à l'établissement d'une pathologie générale — comme c'est mon cas — il se contentera, alors, à chaque groupe de causes morbifiques qu'il considère dans la région dont il examine les aspects pathologiques, de formuler et de résoudre les deux questions essentielles suivantes :

1° Dans ce groupe de causes y a-t-il des variétés qui soient particulières à cette contrée ?

2° Les maladies produites par ce groupe de causes offrent-elles des aspects particuliers à cette contrée ?

C'est ce que j'ai fait pour les maladies à protozoaires et pour

les verminoses au Brésil. C'est ce que j'essaiera de faire pour les mycoses.

Pour un pathologiste, les mycoses offrent un terrain singulier à l'étude. Depuis la terminologie, tout y est à peu près incertain.

Tellement vaste est le nombre des champignons pathogènes pour l'homme, qu'une vue d'ensemble devient particulièrement difficile. On dirait que les mycoses ne sont pas encore sorties du domaine de la Parasitologie. Pour un parasitologiste il est d'une importance notoire que tel champignon se reproduise par des spores ou par des œufs; dans chacun de ces deux groupes, toute différence est marquante et tout détail devient l'objet d'une très grande importance.

En sera-t-il de même pour un pathologiste ?

Evidemment non. Et voilà ce qui rend difficile cette étude en pathologie générale, parce que celle-ci cherche, autant que possible, à faire des synthèses, fondées naturellement sur les points de rapprochement. Ce sont ceux-ci qui manquent singulièrement en Mycologie, toute basée sur les recherches des parasitologistes qui s'efforcent d'obtenir des résultats dans un sens tout à fait opposé, c'est-à-dire de trouver des différences.

Jusqu'à ce que les cliniciens puissent établir une meilleure synthèse des tableaux cliniques offerts par les mycoses, il faut nous résigner à suivre ce qui est établi par les Parasitologistes. Ce sera donc dans les cinq groupes classiques proposés par M. BRUMPT que nous essayerons de faire une systématisation de quelques mycoses brésiliennes dans ce qu'elles ont constituer l'objet de recherches spéciales.

M. BRUMPT distingue les types suivants :

a) Blastomycoses;

b) Caratés;

c) Mycétomes;

d) Oosporoses;

e) Teignes.

La science brésilienne a beaucoup contribué à la connaissance de certaines variétés dans chacun de ces groupes.

En ce qui concerne, par exemple, les sporotrichoses, dont le polymorphisme ou pléomorphisme a fait l'objet de tant de recherches, tout le monde est d'accord pour reconnaître l'importance des découvertes de MM. LUTZ et SPLENDORE au Brésil, signalant les formes levures transitoires du *Rhinocladium*, dans les cultures ensemencées avec le pus des lésions, cependant que dans les tissus eux-mêmes cette forme n'est pas constante et qu'on y peut observer la forme mycélienne.

En clinique les faits constatés au Brésil ne diffèrent pas beau-

coup des constatations classiques de MM. JEANSELME et CHEVALIER : la propagation par voie lymphatique, la possibilité de généralisation, etc.

Aujourd'hui les recherches de laboratoire ne permettent plus une longue période d'hésitation dans le diagnostic. Tant qu'on ne les pratique pas, au Brésil comme ailleurs, la sporotrichose permet les mêmes confusions initiales avec les lésions tuberculoïdes et syphiloïdes.

Si, donc, nous posons les deux questions dont je vous parlais tout à l'heure :

a) Y a-t-il des agents de sporotrichose qui soient particuliers au Brésil ?

b) Y a-t-il des différences cliniques entre la sporotrichose du Brésil et celle d'ailleurs ?

On pourrait répondre :

a) SPLENDORE a décrit un *Rhinocladium* astéroïde (1908) qui paraît être un agent de sporotrichose particulier au Brésil;

b) Les faits signalés dans ce pays n'autorisent pas à croire à des différences cliniques entre la sporotrichose brésilienne et les autres (1).

C'est dans le groupe des caractères que nous allons trouver les premières indications bien particulières au Brésil.

Dans notre pays, on trouve encore, tout à fait dans l'*hinterland*, des peuplades indigènes vivant à l'état sauvage. Une mission scientifique, créée soi-disant pour établir de longues communications entre les villes de l'intérieur, a exercé au Brésil un rôle très important au point de vue scientifique. Des ethnologues, des géographes, des géologues, des botanistes, enfin toute sorte de naturalistes ont pris part aux travaux de cette mission dirigée par le général ROUDON. Beaucoup de découvertes ont été faites par elle. Parmi les savants qui lui ont donné leur collaboration, se trouvait le Prof. ROQUETTE PINTO, un remarquable ethnologue, qui a décrit une première fois une *dermatose* qu'il a trouvée chez les indigènes : le *Baana cedutu*.

Malheureusement ses recherches ont été insuffisantes au point de vue mycologique.

Plus tard, revenu à l'hinterland, M. ROQUETTE PINTO a décrit une autre dermatose et ayant amené un des indigènes à Rio, M. O. DA FONSECA (de l'Institut O. Cruz) a isolé le champignon dont il a décrit complètement la biologie.

(1) L'orateur présente trois projections à l'appui. La première est un cliché classique de sporotrichose. Les deux autres sont des cas brésiliens de sporotrichose, tout à fait semblables aux classiques.

Cliniquement, il s'agit d'une dermatose très semblable au *Tokelau*, déjà connu. C'est une dermatose à plaques, parfois achromique. Il y a prurit très intense et desquamation. Les squames ne sont pas pigmentées. L'examen microscopique de ces squames laisse voir des filaments mycéliens, parfois avec des granulations de pigments (1).

C'est surtout dans le groupe des blastomycoses que les recherches ont été intéressantes au Brésil.

C'est pourtant là qu'on se heurte à des difficultés créées par les mots. Car cette dénomination de blastomycoses ne définit pas un groupe de maladies qui se ressemblent cliniquement Ce qui sert à les définir c'est le critérium mycologiste, c'est-à-dire la façon suivant laquelle les parasites qui les causent, se développent. Les blastomycoses seraient des mycoses produites par des champignons à forme bourgeonnante ou des levures.

Doit-on comprendre sous cette rubrique les mycoses produites par les *Monilia* ? Ou doit-on simplement considérer les mycoses à coccidioïde et à mycoderme ?

Des mycologistes brésiliens ont décrit une mycose pulmonaire à *Monilia*. C'est le cas de M. DE MAGALHAES qui a décrit l'*Oidium brasiliense* qu'il a pu isoler du crachat d'un pseudo-tuberculeux. Les parasitologistes ne sont pas d'accord sur cette classification du parasite, que MM. BRUMPT et LANGERON préfèrent considérer comme une *Monilia*.

Cette mycose pulmonaire reproduirait, selon M. MAGALHAES, les symptômes de la tuberculose elle-même. Cet auteur lui décrit deux formes, une aiguë et une chronique. La forme aiguë serait tantôt congestive, tantôt destructive. La forme chronique présenterait trois variétés :

a) La forme pleuro-pulmonaire congestive ;

b) La forme pleuro-pulmonaire destructive ;

c) La forme broncho-pulmonaire.

Il y aurait encore à considérer quelquefois une cachexie mycosique.

L'auteur brésilien a dit, et tous les traités le répètent, que cette mycose est assez répandue au Brésil. Je ne crois cependant pas que l'on en ait signalé des cas en nombre qui puisse permettre cette affirmation. D'après la description clinique, les symptômes prêteraient à confusion avec la tuberculose. Cependant on possède aujourd'hui les moyens de laboratoire pour la

(1) L'orateur fait voir en projection des photographies du malade observé par M. DA FONSECA, des squames avec le mycélium et la culture du parasite auquel on a donné le nom de *Endodermophyton Roquettei*.

recherche. Depuis 1912, époque de sa découverte, jusqu'aujourd'hui, les cliniciens auraient certainement trouvé le parasite dans le crachat des malades chez lesquels on soupçonnait la mycose, et si ceux-ci étaient nombreux, des communications auraient été faites. Il n'en est rien. Je crois que là nous sommes encore devant une généralisation qui ne repose pas sur des faits vérifiés. Il y a terrain à des recherches nouvelles.

Par contre, on a bien établi la différence qui existe entre la blastomycose brésilienne et celle d'Europe.

On croit que toutes les formes de blastomycose au Brésil peuvent être systématisées en deux modalités :

a) Le granulome coccidioïdique,

b) La blastomycose systémique.

Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de cette seconde modalité.

Le granulome coccidioidique est produit par le *Coccidioides immitis*, décrit aux Etats-Unis par RIXFORD et GILCHRIST.

Chez nous M. O. DA FONSECA l'a isolé d'un malade de l'Hôpital Oswaldo Cruz et il a pu vérifier toutes les phases de reproduction que les auteurs américains avaient déjà décrites.

C'est par sporulation endogène que se fait cette reproduction.

Les spores remplissent la cellule-mère et y restent jusqu'à devenir individualisées. Il faut croire que ce n'est qu'à ce moment que la cellule éclate. Parfois on voit que la cellule-mère est percée par des spores qui ne sont pas complètement développées et qui restent réduites à un peu de chromatine sans membrane. Il arrive aussi qu'on ne puisse pas toujours voir les points par où cette migration se fait. On ne voit alors que la cellule-mère entourée de quelques spores en évolution, permettant de croire à une gemmulation multiple (1).

POSADAS qui a fait en Argentine des recherches semblables croit à un procédé plus compliqué pour la reproduction des coccidioïdes. Il lui suppose deux générations de kystes. La première donnerait naissance, par éclatement, à des cellules-filles qui ne seraient pas pathogènes. Tout le phénomène se passerait à l'intérieur d'une cellule géante. Il n'y aurait donc, pas de dissémination. La seconde génération serait alors la conséquence de la division du contenu du kyste mère en un grand nombre

(1) L'orateur fait voir en projections un dessin fait d'après nature par M. O. DA FONSECA, dont il expose les recherches, ainsi qu'une microphotographie d'une coupe histologique où l'on voit la cellule-mère du parasite entourée des spores.

de corpuscules qui en pénétrant dans les cellules de l'organisme reproduiraient le kyste primitif.

Les vérifications manquent à cette hypothèse. Les constatations américaines et celles de da Fonseca restent encore comme des fais acquis.

On affirme que le *granulome coccidioïdique* est endémique au Brésil. C'est une affirmation des spécialistes qui, cependant, ne publient pas des cas assez nombreux pour la confirmer.

Ce qu'on a pu constater c'est que les formes locales sont à pronostic bénin, mais la mycose a une tendance très accentuée à se généraliser dans l'organisme, devenant alors particulièrement grave et amenant à la mort par cachexie.

O. da Fonseca et A. Léas ont pu également déceler un cas de *blastomycose systémique*, diagnostiqué d'après les documents trouvés dans les archives de la clinique dermatologique de Rio-de-Janeiro.

C'est un diagnostic *à posteriori*.

Les auteurs croient que s'il manque des observations de cette forme américaine de blastomycose au Brésil c'est parce qu'on la confond avec le granulome coccidioïdique.

Il faut reconnaître qu'il nous manque des éléments pour nous rallier à cette opinion, fondée sur un diagnostic que les auteurs ont fait en l'absence d'examen personnel du malade, ainsi que des recherches de laboratoire qui auraient pu permettre d'affirmer l'identité du parasite producteur de cette mycose, observée chez ce malade, avec celui décrit par les auteurs américains comme étant la cause de la blastomycose systémique.

Par contre les recherches de M. O. da Fonseca sur la chromoblastomycose sont tout à fait remarquables. M. Pedroso avait trouvé au Brésil un malade dont la mycose pourrait être assimilée à une dermatite verruqueuse, comme celles découvertes à Boston en 1915.

En Amérique du Nord cette blastomycose, que certains mycologistes considèrent comme un paramycétome, est produite par un champignon que Thaxter a décrit sous le nom de *Phialophora verrucosa*.

Le parasite brésilien ne semble cependant pas être le même.

M. Brumpt l'avait inclus dans le genre des *Acrotheca* sous le nom de *Acrotheca pedrosoi*.

M. O. de Fonseca a fait de très belles recherches sur ce parasite et il a mis en relief les différences morphologiques existant entre cette *Acrotheca pedrosoi* et la *Phialophora verrucosa*.

Il a pu isoler le parasite brésilien d'un malade porteur d'une chromoblastomycose greffée sur leishmaniose.

C'est une forme de mycose plutôt rare et dont l'intérêt est surtout théorique en ce qui concerne les différences qui permettent d'identifier séparément les deux parasites (1).

En ce qui concerne les mycétomes et les teignes nous avons également une bonne contribution de recherches brésiliennes. Ce serait trop allonger cet exposé que de les résumer toutes. Signalons quand même les belles expériences de M. LINDENBERG qui a décrit le parasite producteur du mycétome blanc, le *Discomyces brasiliensis*, ainsi que celles de M. PARREIRAS HORTA qui a décrit le parasite sous le nom de *Madurella oswaldoi*, agent producteur du mycétome noir brésilien. M. O. DA FONSECA et A. LÉAS ont également reconnu au Brésil le *Scedosporium apiospermum* producteur des mycétomes en Italie.

D'autre part, M. PARREIRAS HORTA a découvert un *Trichosporum* que M. BRUMPT a baptisé de son nom — *Trichosporum hortai* — agent d'une piedra qu'on rencontre assez souvent à Rio de Janeiro chez les élèves de pensionnat, chez les soldats dans les casernes, etc.

L'exposé que je viens de faire nous permet de conclure :

a) Qu'il y a au Brésil des mycoses qui ne diffèrent en rien de celles d'Europe, ni en ce qui concerne l'agent parasitaire, ni au point de vue clinique (ex. : les sporotrichoses) ;

b) Qu'il y a au Brésil des mycoses qui prennent un aspect particulier quoique l'agent parasitaire soit le même qu'ailleurs (ex. : les blastomycoses) ;

c) Qu'il y au Brésil des mycoses produites par des agents parasitaires tout à fait spéciaux et dont la description fait l'objet de laborieuses recherches des savants brésiliens.

Je parle à des spécialistes en Pathologie exotique, qui connaissent sûrement ces recherches. Pourtant, il m'a semblé utile d'en faire un bref résumé, où je ne cite que les faits essentiels, mais qui servent à vous rappeler l'effort continuel que la science brésilienne déploie au profit des connaissances générales. J'ai cité des noms. Vous y reconnaîtrez facilement des élèves de cette école d'expérimentation et de recherches qu'a fondée chez nous notre grand OSWALDO CRUZ.

(1) L'orateur fait voir en projection des cas brésiliens de blastomycose, forme coccidioïdique et chromo-blastomycose. Il montre aussi en projection les dessins faits par M. O. DA FONSECA sur la forme différente de bourgeonnement du *Phialophora verrucosa* et de l'*Acrotheca pedrosoi*.

C'est ce nom qui marque, dans l'évolution de la médecine au Brésil, une étape nouvelle, signalée dès la première minute par l'heureuse collaboration de savants français, parmi lesquels il m'est très agréable de relever le nom de M. Marchoux, un vieil ami du Brésil, qui était là-bas au moment des premiers essais de lutte contre la fièvre jaune et qui a contribué à créer chez nous l'esprit de recherche, en nous donnant le bel exemple de ses expériences si hardies sur cette même fièvre jaune.

Oswaldo Cruz lui-même était un travailleur sorti d'ici, de la maison de Pasteur.

En résumant, dans cette même maison, les recherches faites par les élèves de cette école d'Oswaldo Cruz, j'ai l'impression de recueillir pour vous les apporter, à vous qui en faites partie, des fruits épars de cette même science expérimentale, dont l'arbre a été planté ici par le génie éternellement créateur de votre grand Pasteur!

Communications

Le Pian et sa quasi-disparition de certains pays de l'Amérique,

Par MARCEL LEGER.

Dans le travail très documenté qu'il a présenté à notre *Société* le mois dernier, O. DA SILVA ARAUJO a montré que le Pian, très fréquent dans certains Etats du Brésil, est par contre excessivement rare ou absent dans d'autres. Notre distingué confrère ne donne pas l'explication de cette inégale répartition, fort curieuse, de l'infection à *Treponema pertenue*. Le fait est cependant à retenir, car il s'applique à d'autres pays de l'Amérique. Ainsi, dans nos colonies du Nouveau-Monde, Guyane, Guadeloupe, Martinique, la maladie, qui était autrefois extrêmement commune, n'existe pour ainsi dire plus à l'heure actuelle.

A la GUYANE FRANÇAISE, le Pian a été signalé dès le début de la colonisation. Les documents anciens en font foi, et ils tendent tous à faire admettre que le mal, d'origine africaine, a été importé dans l'Amérique du Sud par les esclaves recrutés sur la Côte Occidentale d'Afrique.

M. BAJON (1), en 1777, donne une longue description du Pian dans ses *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane*. Il distingue en particulier le *pian pustuleux* « avec ses pustules, ... élevées de une ou deux lignes au-dessus de la surface de la peau et couvertes d'une chair légèrement fongueuse, de couleur blafarde, qui laisse couler une matière virulente plus ou moins épaisse » du *pian rouge*, « avec des chairs fongueuses, et il est assez ordinaire qu'une des pustules devienne plus grosse que toutes les autres et qu'elle prenne la forme d'un ulcère : c'est la *maman-pian* ou mère des pians ». Le clinicien avisé indique aussi un certain nombre de complications, les

(1) M. BAJON. Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française, dans lesquels on fait connaître la nature du climat de cette contrée, les maladies qui attaquent les Européens nouvellement arrivés et celles qui règnent sur les Blancs et les Noirs, des observations sur l'histoire naturelle du pays et sur la culture des terres. Paris, 1777.

« *guignes*, excroissances de chair en différents endroits de la plante des pieds », les *crabes*, les *saouaouas*, épaississement considérable de la semelle plantaire, les dartres pianiques, les lésions osseuses.

Si nous insistons sur ces descriptions fort bien faites par Bajon, c'est pour entraîner la conviction qu'il s'agit bien de l'infection à tréponèmes de Castellani, et non de lésions de nature syphilitique, tuberculeuse, lépreuse, mycosique ou leishmanienne, avec lesquelles le pian a pu être confondu par certains auteurs moins perspicaces.

Signalons enfin que Bajon avait entrevu, en plus de la transmission par contact direct, la contamination possible par l'intermédiaire des mouches domestiques. « L'humeur qui découle des pustules pianiques attire les mouches, dont les pattes se chargent de particules de virus ». La contagion directe ne peut, d'après lui, avoir lieu quand la peau est saine. « Chez les nègres, quand ils ont quelque ulcère ou simplement quelque égratignure, c'est toujours en ces endroits que les pustules apparaissent ».

Le Pian, très fréquent à la Guyane française à la fin du XVIIIe siècle, est devenu rare à la fin du XIXe siècle. Clarac (1), qui nous a fourni une étude soignée de la nosologie du pays, est catégorique. Il a eu rarement à donner ses soins à des pianiques. La maladie, dit-elle « est actuellement très rare ; on l'observait fréquemment surtout chez les Indiens et les Noirs arrivés récemment d'Afrique ; depuis que l'immigration de ces deux races a cessé, elle disparaît chaque jour davantage ». Et Clarac distingue du pian « une dermite connue sous le nom de pian-bois, ulcération à forme papulo-crustacée, analogue au bouton d'Alep ».

De 1917 à 1919, pendant les trois années que nous avons passées comme Chef du Service de Santé de la Guyane, nous avons recherché de façon particulière les manifestations pianiques. Nous n'avons mis en évidence *Treponema pertenue* que chez trois sujets venant des bois de l'intérieur. La relation du premier cas constaté a été soumise à notre *Société* (2) en 1917.

Depuis lors nous n'avons pas trouvé mention de cas de pian, diagnostiqués bactériologiquement, dans les rapports annuels,

(1) Clarac. La Guyane française. Notes de géographie médicale, d'ethnographie et de pathologie. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, t. IV, 1902, pp. 5-108.

(2) M. Leger, P. Mouzels et P. Ryckewaert. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. X, 1917, n° 7, p. 528.

que nous avons consultés, se rapportant à la Guyane française.

Que se passe-t-il dans les deux autres Guyanes, anglaise et hollandaise, qui sont accolées à la Guyane française?

A la GUYANE ANGLAISE, il est certain que, au XVIII[e] et dans la première moitié du XIX[e] siècle, le Pian sévissait à l'état endémique. En 1896, DANIELS (1) écrit qu'il a totalement disparu.

Par contre, à la GUYANE HOLLANDAISE, qui se trouve enclavée entre la Guyane française au sud et la Guyane anglaise au nord, le Pian a continué à être fréquent. En 1880, VAN LEENT (2), dans un long et important travail sur la pathologie du pays, mentionne le mal comme un de ceux intervenant grandement dans la morbidité des indigènes; il en distingue deux formes, les « Yaws secs » et la « forme lardacée ». Le Yaw prend une ressemblance frappante avec une framboise quand « les boutons réunis en groupe se rapprochent, se touchent, confluent et quelquefois s'aplatissent réciproquement au contact intime ».

En 1911, FLU (3) a pu, dans la capitale de la Guyane hollandaise, Paramaribo (encore appelé Suriname), réunir en peu de mois 700 malades atteints de pian (la ville ne compte guère plus de 12.000 âmes), afin de vérifier les bons effets du « 606 », nouvellement apparu dans la thérapeutique, sur l'infection à tréponèmes de CASTELLANI. De même, en 1916, BERGEN (4) constate encore du pian à Paramaribo.

Dans les Antilles françaises, GUADELOUPE et MARTINIQUE, de même que dans notre colonie sud-américaine de la Guyane, le Pian, considéré autrefois comme un fléau au même titre que la Lèpre, a pour ainsi dire disparu.

Le mal est décrit, de manière suffisamment exacte pour être reconnu, en 1725, par le PÈRE LABAT, dont les mémoires nous fixent sur de multiples points de la pathologie ancienne des Antilles (5). Contrairement à l'opinion généralement admise que le Pian a son berceau d'origine en Afrique et a été importé dans

(1) DANIELS. *Brit. Jl of Dermatology*, nov. 1896.

(2) VAN LEENT. La Guyane néerlandaise. *Arch. Méd. navale*, 1880, t. XXXIII et XXXIV.

(3) FLU. *Nederl. Tijd.* 25 nov. 1911, p. 1677.

(4) BERGEN, cité d'après JOYEUX. *Précis Médecine Coloniale*. Masson, 1927.

(5) Il est intéressant de noter que le mot Pian a été emprunté au patois des nègres de la Guadeloupe. Pour le PÈRE LABAT le terme « Epian » vient de ce que le mal est engendré par les mauvais esprits appelés « Piailles ». Ultérieurement, le patois antillais étant un mélange de plusieurs langues, surtout de Français et d'Anglais, on a rattaché l'étymologie du pian à un mot irlandais signifiant « peine, douleur », ou (G. LEVACHER) au mot « piano », pour montrer que c'est un mal qui s'en va lentement.

le Nouveau-Monde par les esclaves noirs recrutés comme travailleurs, le Père Labat écrit que le mal avait, déjà auparavant, été reconnu par les Caraïbes autochtones.

Un peu plus tard, toujours au XVIIIe siècle, Dazille (1) en 1742, Winterbottom en 1770 mentionnent la fréquence du pian aux Antilles françaises.

Cette même fréquence a été relatée en 1840 par G. Levacher (2), qui a vécu fort longtemps à la Martinique et à l'île voisine de Sainte-Lucie, ainsi que par Honoré Lacaze (3) qui a été Directeur de la Léproserie de Désirade (Guadeloupe) en 1890. Celui-ci fut chargé d'une enquête sur le Pian, en particulier dans les communes de Pointe-Noire, Bouillante, Capesterre et Pigeon. Il montra que, dans certaines localités, le nombre des malades « épouvantait la population et la municipalité » ; dans d'autres, il avait fallu reléguer les pianiques dans des cases placées sous le vent des habitations, et, « dont l'approche était redoutée ». Le pian « était frappé d'une telle réprobation » que les malades étaient « voués à l'abandon ».

A l'heure actuelle, on ne connaît plus le pian à La Guadeloupe et la maladie n'est signalée ni sur les statistiques ni dans les rapports du Laboratoire de Bactériologie installé à Pointe-à-Pitre depuis une quinzaine d'années.

A La Martinique, Noc et Stévenel (4) ont diagnostiqué en 1911 deux cas d'infection par *Treponema pertenue*, qu'ils ont guéris par injections intraveineuses de « 606 ». Pour eux, la maladie « tend à disparaître de l'île. « Très commune jadis, à l'époque où l'immigration des coolies entretenait la contagion, nécessitant même dans certaines propriétés l'installation de cases à pian, la spirochétose de Castellani sévit encore dans quelques communes ». Il leur a été signalé en tout une quarantaine de cas.

Ce qui s'est passé aux Antilles françaises a eu lieu aussi dans certaines des *Antilles anglaises* voisines. Par exemple, à La Barbade, le pian a été reconnu très répandu par Hillary en 1759, par Hendy en 1844 (d'après Sigaud (5)). Or, en 1914, Louis Sambon (6), à la suite d'une mission scientifique, dont il fut chargé par le gouvernement anglais, affirma que le pian, « très répandu

(1) Dazille. *Observations sur les maladies des Nègres*, Paris, 1742.

(2) G. Levacher. *Guide médical des Antilles et des régions intertropicales*. Paris. Just Rouvier, 1840.

(3) H. Lacaze. Lèpre et Pian aux Antilles. *Arch. Méd. nav.*, 1891, t. LV, p. 35.

(4) F. Noc et Stévenel. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 565.

(5) J. F. X. Sigaud. *Du climat et des maladies du Brésil*, Paris, 1844.

(6) L. Sambon. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 367.

dans la plupart des Antilles anglaises manque absolument à La Barbade ». Pour lui, une mouche *Hippelates* intervient dans la transmission. « La distribution du pian, même dans les îles les plus ravagées, est toujours bien limitée à certaines localités qui offrent les conditions écologiques nécessaires ». Absent de la Barbade, le pian n'est pas rare dans l'île voisine de LA JAMAÏQUE, à en croire THOMSON (1916) (1).

*
* *

En conclusion, le pian a disparu, ou est en voie de disparition de certains pays d'Amérique, contigus à d'autres où l'infection à tréponèmes de CASTELLANI continue à sévir de façon intense. Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit. Nous n'avons pas les documents nécessaires pour les discuter raisonnablement. Nous nous contentons donc de signaler le fait.

Chronique de l'Actinomycose en Grèce,

Par GEORGES BLANC, J. CAMINOPETROS et GEORGES JOANNIDÈS.

Il est difficile de dire si l'actinomycose est une maladie répandue en Grèce. Cela tient à ce que la littérature médicale est muette, ou presque, à son sujet. Nous n'avons trouvé mention que d'une leçon clinique du professeur CALLIONTZIS publiée dans *Iatriki-Proodos* en 1920 et d'après laquelle, outre le cas présenté, qui était celui d'une actinomycose de la région parotido-massétérienne, il y aurait eu des cas observés par les docteurs MAKRICOSTAS et PHOCAS. Cependant, en consultant les registres des hôpitaux, on trouve parfois mentionné le diagnostic d'actinomycose. Jamais, au moins à notre connaissance, il n'a été fait de détermination botanique du champignon en cause.

Deux cas que nous venons d'observer presque en même temps, nous donnent à penser que peut-être l'actinomycose n'est pas, en Grèce, une maladie rare et que certaines formes, particulièrement la forme pulmonaire, peuvent être confondues avec la tuberculose. Dans nos deux cas l'observation microscopique directe a permis de déceler des grains d'actinomycose et des cultures répétées nous ont donné, également dans les deux cas, l'actinomycose anaérobie, le *Cohnistreptothrix israeli*.

(1) THOMSON. Cité par C. JOYEUX.

Voici ces observations :

Observation I. — N. V..., âgé de 56 ans, originaire de Corfou, fonctionnaire. Depuis 15 ans il habitait Athènes, mais chaque année il passait l'été à la campagne. Sa santé a toujours été bonne. En janvier 1927 il présente une fièvre légère, intermittente, accompagnée de troubles gastriques. Ces troubles gastriques passent mais la fièvre persiste. En octobre, comme la fièvre persiste toujours, son médecin fait faire une radiographie. Celle-ci montre une opacité assez marquée de la région du sommet du poumon gauche. La recherche du bacille de Koch, dans les crachats, est négative. Une nouvelle radiographie, faite le 10 octobre, révèle une opacité plus intense du même sommet. Les examens bactériologiques ne décèlent ni bacilles de Koch, ni parasites dans les crachats. A la même époque, une tuméfaction de la fosse sous-claviculaire commence à devenir manifeste et augmente rapidement en une quinzaine de jours. Le diagnostic d'abcès froid est porté ; l'abcès est évacué par ponction et traité par injection de solution iodoformée. La fièvre cède pendant six jours puis reparaît, on procède alors, le 6 décembre, à l'ouverture large de l'abcès. Le 18 décembre, un nouvel abcès apparaît, cette fois à la cuisse droite ; le 19, un autre, à l'éminence thénar de la main droite. Ce dernier abcès fait penser à une infection septique à staphylocoques. On l'ouvre et le médecin traitant (Dr Thérianos) nous confie l'analyse. L'examen microscopique permet de porter immédiatement le diagnostic d'actinomycose. Entre temps le malade, petit à petit, s'est affaibli, sa température vespérale atteint maintenant 39°. Le traitement ioduré est immédiatement commencé. L'examen attentif des poumons ne révèle aucun signe pathologique. Il n'y a pas de « grains » dans les crachats. Malgré le traitement, l'état général reste mauvais ; petit à petit se développe un énorme abcès de la région coxo-fémorale gauche, abcès que la faiblesse du malade empêche d'opérer. Le malade se cachectise de plus en plus, il meurt au début de mars 1928. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation II — Mme Marie P..., âgée de 32 ans, réfugiée de Smyrne. A éprouvé, en juillet 1927, des douleurs violentes à la poitrine, douleurs localisées au côté droit et qui l'ont tenue alitée pendant dix jours. Il n'y a pas de fièvre, mais l'état général devient mauvais, la malade éprouve de la fatigue au moindre effort et s'affaiblit progressivement. Au mois de septembre, les douleurs pectorales sont plus fortes ; il y a un peu de fièvre, le soir la température monte à 37°5. La malade tousse fréquemment et expectore des crachats sanguinolents, elle e t obligée de s'aliter. C'est alors qu'elle consulte un médecin qui porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Au mois d'octobre, l'état est stationnaire. Un examen bactériologique, pour la recherche du bacille de Koch, dans les crachats, est pratiqué, il est négatif.

Mme P... entre à l'hôpital des réfugiés, le 18 novembre; elle se plaint toujours de vives douleurs pectorales du côté droit. Elle tousse d'une toux sèche. L'expectoration est peu abondante, mais contient des caillots de sang. L'auscultation révèle peu de signes ; il y a du côté droit diminution du murmure vésiculaire. La température axillaire est de 38°6.

A l'examen on note, au bord droit du sternum, semblant adhérer à la troisième côte, une petite tumeur qui, d'après la malade, aurait apparu le 10 novembre.

Un examen radiologique, pratiqué le 1er décembre, montre une opacité

de tout le poumon droit, de volumineux paquets ganglionnaires médiastinaux et une tumeur située au niveau du cartilage de la troisième côte, près du bord droit du sternum.

Le 5 décembre la tumeur qui est fluctuante est incisée. On en retire 150 cm³ d'un pus assez épais, jaunâtre, avec des traînées de sang, et d'odeur désagréable. En couche mince ce pus montre, à l'examen macroscopique, de petits grains jaunâtres qui se distinguent aisément. L'examen microscopique montre qu'il s'agit des grains typiques d'actinomycose.

Les crachats sont alors examinés attentivement, et l'on constate, au milieu de caillots de sang, la présence de nombreux grains d'actinomycose.

Dès le diagnostic d'actinomycose porté, le traitement ioduré est institué. On fait des injections intraveineuses de Lugol en même temps que l'iodure de potassium est administré par la bouche. Malgré le traitement l'état général reste précaire, bien que l'abcès soit en voie d'amélioration et que la suppuration, très abondante les premiers jours, soit maintenant presque tarie.

Le 10 février, apparaît à l'abdomen, à droite, au niveau de l'ombilic, dans la région du grand oblique, un nodule douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule et, un peu plus bas, moins saillant, un second nodule. Une ponction de ces nodules, faite avec une grosse aiguille, donne un pus épais, rougeâtre, contenant en grand nombre des grains d'actinomycose.

Le 25 février, les nodules de l'abdomen ont grossi, ils sont nettement fluctuants. L'incision libère un pus abondant. Le 1er mars, un nouveau nodule, sous le sein droit, fait son apparition ; lui aussi est incisé et offre les mêmes caractères que les précédents.

La malade a une température qui oscille entre 37°5 et 39°, les abcès suppurent très peu, mais l'état général reste médiocre. Elle décide cependant de quitter l'hôpital pour entrer dans un autre où, de suite, lui est appliqué un traitement aux rayons X. Ce traitement est suivi d'une reprise intense de la suppuration. Les membres supérieurs sont envahis de traînées de lymphangite, la fièvre s'élève et la malade meurt quelques jours plus tard.

Examen de laboratoire. — Dans les deux cas nous avons fait des essais de culture en partant du pus d'abcès ouverts, c'est-à-dire souillé de microbes secondaires et du pus d'abcès fermés, prélevé aseptiquement. Les résultats ont été identiques. Tous les essais de culture en aérobiose, sur gélose SABOURAUD, gélose au foin, gélose pomme de terre, pomme de terre, gélatine, sérum, etc., ont échoué ; nous n'avons obtenu que des microbes d'infection secondaire. Seuls les milieux liquides, bouillon simple, bouil-

lon sérum, ont donné naissance, en profondeur, c'est-à-dire en zone privée d'oxygène, à des colonies en petits grains, localisées à la partie profonde du liquide et qui, petit à petit, se développent le long des parois du tube.

Par contre, en cultures anaérobies, nous avons eu un développement abondant, en quelques jours, à 35°, d'un champignon du groupe dee Streptotricées, dont tous les caractères concordent avec ceux du champignon de Wolf et Israel, le *Cohnistreptothrix israeli.*

En gélose molle amidonnée, surtout si elle est additionnée de glycérine et recouverte d'huile de vaseline, les cultures sont très abondantes et se développent tout le long des stries d'ensemencement. En gélose Veillon, la culture est moins abondante, mais il est aisé d'obtenir des colonies isolées.

Sur milieux liquides, la culture est assez maigre en gros tubes de bouillon Martin, elle est beaucoup plus riche en tubes de Ivan Halle au bouillon sérum.

Nos deux observations confirment les constatations des auteurs récents, entre autres celles de Wright et Pinoy, qui tendent à prouver que l'actinomycose vraie de l'homme est due, le plus souvent, sinon exclusivement, à l'actinomyces anaérobie d'Israel.

Institut Pasteur d'Athènes.

Au sujet de la note de G. Haslé sur la Bilharziose intestinale à Madagascar,

Par Marcel Leger.

A la dernière séance de la *Société*, G. Haslé a déposé un travail intéressant sur la dysenterie à *Schistosomum mansoni* à Madagascar. Il relate 25 cas de Bilharziose intestinale, dépistés en 3 années chez les indigènes de la province d'Ambotsitra, et il conclut que la maladie n'existe pas seulement dans la région côtière (recherches de Girard et de G. Morin), mais aussi sur les Hauts Plateaux, où elle n'avait jamais encore été signalée.

Un indication bibliographique a échappé à notre camarade, indication qui l'aurait amené à modifier un peu ses conclusions. Nous avons présenté, ici-même, en avril 1921, en collaboration avec E. Pringault, un mémoire sur « Helminthiase intestinale et

Bilharziose à *Schistosomum mansoni* à Madagascar » (t. XIV, p. 24).

150 indigènes d'un bataillon de tirailleurs malgaches, nouvellement arrivés à Marseille, ont été examinés : 14 présentaient dans les fèces les œufs à éperon latéral du trématode. Connaissant les provinces d'origine des divers soldats, nous avons établi les indices d'infestation bilharzienne : 15 (Ambotsitra), 34 (Fianarantsoa), 16 (Farafangana).

Les trois provinces reconnues infestées se touchent. Les deux premières sont sur les Hauts Plateaux, et parmi elles se trouvent Ambotsitra où sont faites les nouvelles observations de G. HASLÉ. La troisième est sur la côte orientale de la Grande Ile. Dans les provinces des Hauts Plateaux au nord de Antsirabé et Tananarive, nous n'avons relevé aucune infestation par *Schistosomum mansoni*.

Asthénobiose et Hibernation obligatoire provoquées, chez *Phlebotomus papatasii* SCOP.,

Par E. ROUBAUD.

Le *Phlebotomus papatasii* présente dans des conditions d'élevage identiques, comme je l'ai indiqué précédemment (1), tantôt un développement *actif* continu, tantôt un développement *inactif*, discontinu. Alors que dans le premier cas l'évolution complète de l'insecte survient en une trentaine de jours, à 28° C., dans le second cas, au contraire, on voit se produire dans le développement larvaire une période d'arrêt obligatoire (période d'asthénobiose) qui peut durer de longs mois, malgré la chaleur, et ne cède qu'à l'intervention réactivante d'une période obligatoire de détente thermique (athermobiose ou hypo-thermobiose). Bien que cette phase d'inactivité larvaire ne soit pas provoquée par un abaissement hivernal de température, qu'il ne s'agisse pas d'une torpeur hivernale conditionnelle, les larves affectées d'asthénobiose pseudo-hivernale n'en sont pas moins astreintes à une hibernation obligatoire, puisque seules les températures inférieures à celles d'une évolution active peuvent permettre la reprise du développement.

Dans les élevages expérimentaux du Phlébotome les deux

(1) Ce *Bull.*, 13 juillet 1927, p. 613, et 8 février 1928, p. 107.

catégories d'individus : actifs ou inactifs, surviennent de façon très irrégulière, à tel point que les conditions déterminantes de chaque type évolutif m'avaient jusqu'alors échappé. Une série de femelles issues de la même mère peuvent donner, les unes des pontes entièrement actives, les autres des pontes entièrement formées de descendants inactifs. Certaines femelles enfin produisent des pontes mixtes, dont certains œufs fournissent une évolution rapide, tandis que d'autres donnent naissance à des larves obligatoirement arrêtées au 4e stade par une longue période d'asthénobiose.

Il résulte des recherches expérimentales que j'ai poursuivies sur la question que l'évolution torpide des individus inactifs est liée essentiellement à une stase prolongée de l'œuf, avant la ponte, dans l'organisme maternel. Lorsque les femelles gravides peuvent évacuer rapidement leurs œufs, l'évolution des individus qui en procèdent est également rapide. Lorsqu'au contraire les femelles sont gênées dans l'exercice de leur ponte, lorsque le dépôt des œufs ne peut survenir que d'une façon tardive, l'évolution des individus qui en procèdent est habituellement lente et du type inactif.

Les expériences ci-après éclairent ce point de vue.

Exp. I. — *Les femelles ayant pondu en moins de 6 jours, après leur prise de sang, donnent des descendants actifs ; les femelles ayant pondu plus de 6 jours après leur prise de sang donnent des descendants inactifs* (1).

A. Ponte rapide. — *a*) Femelle gorgée le 18-II, isolée le 21, pond le 23 (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

b) Femelle gorgée le 11-IV, isolée le 13, pond le 16 (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

c) Femelle gorgée le 4-II, isolée le 6-II, pond le 8-II (4e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

d) Deux femelles gorgées le 18-IX, isolées le 22, ponte le 23-XI (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose.

B. Ponte tardive. — *a'*) Femelle gorgée et mise en cellule le 6-II, pond le 18-II (12e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type inactif, discontinu ; longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

b') Deux femelles gorgées et isolées le 6-II ; ponte le 12-II pour l'une (6e jour), le 6-II (10e jour) pour l'autre. La femelle ayant pondu vers le 6e jour donne une ponte mixte dont certains individus évoluent suivant le type actif, continu, et les autres suivant le type inactif discontinu. La

(1) Il s'agit de conditions d'élevage à la température de 27°-28° C. continue. Les résultats sont énoncés d'une façon générale, sans tenir compte des quelques exceptions d'importance secondaire.

femelle ayant pondu le 10e jour donne une ponte dont tous les individus évoluent suivant le type inactif, discontinu, subissant une longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

c') Femelle gorgée le 22-XI, isolée le 1er-XII, pond le 7-XII (17e jour). Les individus produits évoluent pour la plupart suivant le type inactif, discontinu ; longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

d') Deux femelles gorgées les 9 et 11-VI, isolées à cette date, pondent les 16 et 18-VI (7e jour). Un seul individu évolue suivant le type actif continu, tous les autres suivant le type inactif discontinu.

Dans cette première catégorie d'expériences les délais de ponte pour chaque femelle ont été spontanés. Certaines femelles qui ont évacué rapidement leurs œufs, en moins de 6 jours après la prise de sang, ont donné une lignée d'individus actifs, à évolution rapide et continue. D'autres (femelles *a'* — *d'*) qui spontanément n'ont expulsé leur ponte qu'après des délais variant de 6 à 17 jours, après le repas de sang, toutes les conditions restant les mêmes, ont donné naissance à une lignée d'individus frappés d'évolution torpide au IVe stade.

On pouvait penser que si, dans ce dernier cas, la descendance obtenue était affectée d'une semblable diathèse d'inactivité, c'est parce que les femelles-mères elles-mêmes étaient torpides, ralenties, inaptes à une ponte normale.

Mais, si, dans certains cas, les délais trop prolongés de la ponte peuvent être attribués à de mauvaises conditions physiologiques des femelles de Phlébotomes, il ne semble pas que ce soient là les causes habituelles du retard dans le dépôt des œufs et des conséquences qui en résultent pour le développement de la descendance. Ce retard se produit lorsque les femelles ne trouvent pas rapidement un milieu ou des conditions physiques de ponte parfaitement favorables, sans pour cela que les conditions physiologiques des femelles les rendent par elles-mêmes impropres à une production rapide des œufs.

Dans une autre série d'expériences j'ai pu d'ailleurs établir que si l'exercice de la ponte n'est pas rendu possible aux femelles gravides, si on oblige artificiellement ces femelles à conserver leur charge ovarique pendant un temps plus prolongé que les délais habituels d'une ponte normale, les pontes obtenues ensuite sont frappées du même caractère torpide que lorsque les femelles retardent elles-mêmes spontanément l'expulsion de leurs œufs.

EXP. II. — *Les femelles artificiellement retardées, dans l'exercice de leur ponte, donnent naissance à des individus ralentis qui pour la plupart doivent subir l'hibernation obligatoire.*

6 femelles nées au laboratoire au début de février sont gorgées de sang

du 6 au 12 février. Elles sont alors conservées en cage de mousseline, sans possibilité d'évacuer leurs œufs, pendant plus d'une semaine et ne sont isolées en cellules de ponte que du 21 au 23 février. Les pontes surviennent pour une femelle le 23-II, pour une le 24, pour deux le 25, pour deux le 26-II. Les délais de ponte à partir de la prise de sang ont été dans tous les cas supérieurs à 8 à 9 jours. Chacune des femelles artificiellement retardée dans sa ponte donne naissance à une descendance uniquement formée d'individus inactifs, dont l'évolution est interrompue au 4e stade. Tandis que les femelles témoins (Exp. A, *c* et *d*) ayant pondu rapidement en moins de 6 jours ont donné naissance à une descendance active dont tous les individus sont à la nymphose après 30-45 jours, dans ces lots retardés aucune nymphe n'est encore apparue au bout de trois mois d'évolution à 28° C. Au bout de quatre mois, trois nymphes seulement ont pu se former spontanément.

Il ressort de ces données d'expérimentation que la raison même de l'hétérodynamie évolutive si particulière du Phlébotome réside dans l'expulsion plus ou moins précoce des œufs par la mère. Le séjour trop prolongé des œufs mûrs dans l'organisme maternel entraîne pour la descendance une tare d'intoxication qui pèse sur sa destinée ultérieure. Ces descendants asthéniques, sauf de rares exceptions, n'arriveront pas spontanément à leur développement définitif. Outre que leur croissance est souvent exceptionnellement lente, ils sont arrêtés obligatoirement dans leur évolution au 4e stade larvaire, et sont voués à la mort sans pouvoir parvenir à l'état adulte, si une période réactivante de détente thermique prolongée ne survient pas.

L'hibernation ou un long séjour à température inférieure à la température d'activité sont imposés à ces organismes asthéniques comme seul moyen physiologique de recours contre les tares d'inertie que leur ont léguées les influences maternelles.

La connaissance de ces phénomènes permet de les adapter aux nécessités des élevages expérimentaux. Suivant les besoins, on pourra, dans la mesure du possible, obtenir du *Phl. papatasii* soit des pontes rapides donnant naissance à des individus à évolution rapide continue, ou des pontes tardives à évolution lente. Le retard dans la ponte, qu'il est facile de réaliser, permettra en particulier de provoquer dans les élevages la nécessité d'une longue période hivernale expérimentale, grâce à laquelle il sera loisible de conserver sans efforts, pendant un temps prolongé, à l'état latent, des individus qui à l'état actif demandent des soins assidus. Ces hivernants expérimentaux pourront être à leur tour rappelés à l'activité sous l'action opportune de l'athermobiose, lorsque les nécessités des recherches l'exigeront.

Mémoires

Contribution à l'Etude de la Pathologie intestinale au Maroc

Par P. MELNOTTE

La communication récente de M. REMLINGER à la *Société de Pathologie Exotique* a attiré une fois de plus l'attention sur la fréquence des syndromes dysentériques au Maroc et en particulier à Fès. A cet égard, la capitale du nord jouit depuis longtemps d'une déplorable réputation, peut-être même encore inférieure à la réalité. L'index d'infestation amibienne a été trouvé par DEKESTER et JAUSION en 1922 de 23 o/o ; ce chiffre, si élevé soit-il, nous semble trop faible encore si l'on songe à la fréquence des périodes négatives dans l'élimination des kystes dysentériques. N'ayant pu personnellement entreprendre de recherches expérimentales, nous nous contenterons d'exposer quelques considérations cliniques et bactériologiques sur les dysenteries et les diarrhées au Maroc, inspirées par une pratique hospitalière de cinq années à Fès (1922-1927).

*
* *

La première notion qui vient à l'esprit en voyant la place que tient la pathologie intestinale au Maroc, et surtout à Fès, est que ce privilège est dû à des conditions climatiques et géographiques particulières à la région. Etudions-les rapidement :

1° *Climat.* — Fès dont l'attitude moyenne est de 416 m. ne diffère pas notablement des autres villes du Maroc au point de vue *températures moyennes.* A titre d'indication, les minima moyennes annuelles sont pour Marrakech de 10°65 ; pour Rabat, de 11°4 ; pour Fès, de 11°6 ; les maxima moyennes annuelles de 26°16 pour Marrakech ; 21°8 pour Rabat, 24° pour Fès. Cependant il n'est pas exceptionnel d'y voir des jours de gelée où la température minima ne dépasse cependant pas — 2° ou — 3° ; notons à ce propos qu'une abondante chute de neige dans la nuit du 25 au 26 décembre 1926, neige ayant persité 2 jours, a amené dans les trois semaines suivantes une raréfaction absolue des syndromes dysentériques. Ce fait met en valeur le rôle général favorisant de la température, mais n'établit pas pour Fès une préséance sur les autres villes marocaines.

Le régime des *pluies* ne nous donnera pas de bien meilleures indications. Voici en effet les chiffres moyens de chute annuelle : Fès : 545 mm. 6 avec 73 jours de pluie ; Rabat 507 mm. 6 avec 70 jours ; Marrakech 329 mm. 6 avec 50 jours. Les deux premiers chiffres ne sont pas assez lointains l'un de l'autre pour expliquer la différence qui sépare la pathologie des deux villes. Cette différence paraît encore plus inexplicable lorsqu'on compare les chiffres d'*humidité moyenne relative*. D'après cette donnée, Rabat peut être classée dans les climats d'humidité moyenne (humidité relative moyenne : 78,8 o/o) tandis que Fès représente un degré plus normal (66,5 o/o) et Marrakech un climat sec (52,5 o/o). Ce n'est donc pas à Fès que l'humidité est maxima.

La *nébulosité* moyenne est de 4,5/10 à Rabat ; 4,4/10 à Fès ; 4,08/10 à Marrakech.

En résumé, il n'existe aucune condition spéciale climatique qui puisse expliquer, à elle seule, le caractère de la pathologie de Fès.

2° *Eaux*. — En raison du régime pluvial et du degré hygrométrique élevé de la ville, malgré l'éloignement de grandes nappes d'eau, on peut penser que si l'eau météorique par elle-même ne semble pas jouer un rôle prépondérant, elle va cependant influer sur le régime et les qualités des eaux d'alimentation.

En raison des périodes d'été où les précipitations pluviales sont rares, les eaux d'alimentation (qui circulent soit à l'air libre, en seguias à ciel ouvert, soit en canalisations profondes mais communiquant largement avec la surface par des puits répartis sur toute sa longueur (foggara ou ghettara) sont accumulées en réserves dans des bassins d'où les canalisations les distribuent dans les agglomérations indigènes.

Ces canalisations, d'abord à ciel ouvert, sont ensuite formées de conduites en poteries ; leur agencement est très archaïque et, comme l'ont rappelé Jausion et Dekester, puis Remlinger, leur étanchéité est relative et elles communiquent souvent avec les conduites d'eaux usées et d'égouts.

Il s'ensuit une souillure massive due à toute ces causes et affirmée par de nombreuses analyses d'eau pratiquées par nos soins dans la ville indigène. Les échantillons provenaient non seulement de nombreuses fontaines, mais de puits et de sources jaillissant en pleine Médina. Une seule fois nous avons trouvé une eau pure. Il s'agissait d'un puits du quartier de Bab-Ghissa, au pied de l'écran montagneux et peu habité du Zalagh. On ne peut qu'admirer le miraculeux concours de circonstances grâce

auxquelles cette eau avait conservé sa pureté. Les autres échantillons nous ont toujours donné de 4.000 à 10.000 colibacilles par litre, chiffre indiquant une souillure massive et fécale de l'eau. Pour qui connaît l'insouciance de l'indigène sur la qualité de l'eau de boisson et d'autre part sa capacité d'absorption hydrique, il n'est pas étonnant que cette eau massivement souillée et bue en quantité considérable, agisse sur la pathologie intestinale.

De plus cette eau, utilisée à tous les usages domestiques, entraîne la souillure des légumes, des fruits, du linge, des mains, souillure encore accrue par la pratique des ablutions après défécation. C'est pourquoi l'Européen malgré son hygiène individuelle plus éduquée, vivant en ville indigène, servi par des indigènes, ne peut échapper qu'exceptionnellement à la contagion et paie rapidement un lourd tribut aux affections intestinales.

Ces faits sont à rapprocher immédiatement de la beaucoup moins grande fréquence des contaminations d'Européens vivant à Fès, Ville-Nouvelle ou dans les autres villes du Maroc. De ce côté, immeubles modernes, alimentation en eau potable par canalisations modernes et surveillées ; eau de bonne qualité, analyses constamment excellentes en particulier pour la canalisation de Fès, Ville-Nouvelle et des camps, venant du captage d'Ain-Chkeff.

Par quel mécanisme ces eaux souillées peuvent-elles agir sur l'organisme ? Dans la région située au nord de Fès (vallées de l'Ouergha, de l'Innaouen), les analyses chimiques révèlent des eaux très chlorurées et riches en sels de magnésie, expliquant leur action laxative, mais ces eaux sont pures et n'entraînent qu'une diarrhée passagère. Dans les eaux de Fès, rien de pareil n'a pu être mis en évidence, en particulier pas de proportion anormale de sels de magnésie. On ne pourra donc s'empêcher d'attacher une certaine importance au taux énorme de colibacilles contenus dans l'eau ; car on ne peut en général y mettre en évidence la présence de parasites pathogènes. Seule une étude bactériologique serrée des eaux et la recherche du pouvoir pathogène des germes isolés pourraient permettre d'affirmer le rôle pathogène possible du colibacille.

La souillure des eaux d'alimentation avec toutes ses conséquences constitue donc à Fès, ville indigène, un élément spécial de pathologie intestinale.

3° *Sol.* — La souillure des eaux est déjà un facteur de souillure du sol ; celle-ci est encore renforcée par la ceinture de cimetières qui entoure la ville, par la souillure fécale intense de

ses abords due à la défécation en plein air. La construction même de la ville en cascade de maisons serrées les unes contre les autres amène le passage d'une maison à l'autre d'eaux usées utilisées pour l'irrigation des jardins ; l'eau usée traverse ainsi la ville, souillant abondamment son sol pour aboutir aux bras de l'Oued Fès, utilisé comme égout, et roulant des eaux noires d'une fétidité repoussante. Ces eaux irriguent à leur tour les jardins potagers de Bab-Guissa, situés à l'est de la ville.

C'est dire le rôle certainement très important de la boue pendant la période des pluies (novembre-décembre et mars) et des poussières pendant les autres mois de l'année. Ce dernier rôle sur lequel a insisté le professeur Garin paraît de grande valeur à Fès. En effet, si le rôle stérilisateur des rayons solaires a pu être invoqué pour des espaces nus, largement insolés, il ne faut pas oublier que dans les rues étroites et bordées de murs très élevés, sous le grillage d'ombre des souks, le soleil ne pénètre que fugitivement à l'heure de midi. Placés dans une étuve obscure et humide, germes et parasites peuvent attendre paisiblement l'agent mécanique qui va les disséminer parfois à de grandes distances : le vent. Fès a en effet une ventilation assez intense ; deux jours de vent sur trois. Sa situation géographique l'expose aussi bien aux vents d'Ouest N.-O. et S.-O. qui amènent pluie et orages, qu'au vent du Nord, froid (gharbi) et au vent d'Est, chaud et sec (chergui), avec prédominance de ce dernier. Souvent très violent, soufflant par rafales, il charrie des nuages extrêmement denses de poussière fine. Celle-ci pénètre dans les chambres les mieux closes ; elle s'infiltre partout. Aux heures très chaudes de la journée, même sans vent, il existe des tourbillons dus aux appels d'air qui peuvent parcourir un kilomètre et réalisent un brassage de poussière intense. L'expérience clinique montre que ce mode de transmission agit surtout pour la dysentérie amibienne, dont les cas sont fréquents après les périodes de chergui, de même que sont fréquentes les amygdalites et conjonctivites. Le maximum des affections typhoïdes au contraire suit à quinze jours le début de la période des pluies.

Donc, la souillure fécale du sol et surtout des poussières transportées par le vent augmente considérablement à Fès les risques de contamination.

En résumé, si la climatologie de Fès n'offre aucun élément particulier, la souillure fécale de ses eaux et de son sol et sa topographie urbaine, nous apparaissent comme des facteurs très importants d'entéropathies. Il est à noter qu'on ne les retrouve dans aucune ville autre du Maroc, sauf à Sefrou (ville indigène

à 30 km. de Fès) où l'endémie dysentérique est également fréquente.

*
* *

On peut se demander, en deuxième lieu, si du côté des agents infectieux et parasitaires, il n'y a pas de caractères spéciaux de virulence ou d'activité qui puissent expliquer le nombre des entéropathies à Fès.

1° *Agents infectieux.* — Les affections intestinales microbiennes ont en général à Fès un caractère de gravité indiscutable. Les affections typhoïdes y sont particulièrement sévères, même chez les vaccinés ; les appendicites le sont également. Cette gravité est-elle due aux germes eux-mêmes?

Sur plus de 600 bacilles typho-paratyphiques isolés par hémoculture, nous n'avons rencontré qu'une série de bacilles paratyphiques A, constituant un groupement épidémique présentant un caractère cultural particulier : l'hémolyse du bouillon au sang en 24 h. Les autres bacilles isolés avaient les caractères culturaux classiques, sans posséder ce pouvoir hémolytique qui n'est donc pas constant à Fès.

Les hémocultures nous ont montré d'autre part, au cours d'embarras gastro-intestinaux fébriles, le passage assez fréquent dans le sang de bacilles intestinaux : bacille pyocyanique : 2 cas; entérocoque : 1 cas; colibacille : 10 cas.

Enfin les syndromes entéro-rénaux sont d'une très grande fréquence à Fès, soit dans leur expression maxima, réalisant un syndrome azotémique que nous avons observé en 1925 et 1926 (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927) et qu'une observation ultérieure nous a permis de compléter par une hémoculture positive à colibacille ; soit dans leur expression courante : colibacillurie, cystite à colibacilles, etc.

En l'absence de toute étude expérimentale du pouvoir pathogène que nous n'avons pu entreprendre, il est difficile de l'affirmer, mais on ne peut cependant s'empêcher d'établir un rapport entre l'abondance du colibacille dans les eaux et la fréquence de ses manifestations pathogènes à Fès.

2° *Parasites.* — De tous les parasites intestinaux, le plus marquant est l'amibe. L'amibe dysentérique ne semble pas présenter à Fès de virulence particulière. La fréquence des complications hépatiques suppurées qu'on pourrait rattacher de prime abord à cette virulence, paraît plutôt tenir, en grande partie, à l'existence de formes cliniques frustes de dysenterie, non diagnostiquées et non traitées ; le parasite a beau jeu dès lors pour coloniser dans le foie. De plus, on ne rencontre qu'exceptionnel-

lement au Maroc les formes suraiguës de dysenterie amibienne, fréquentes dans d'autres colonies. L'*Entamœba dysenteriæ* présente à Fès ses caractères classiques ; c'est toujours elle et sous sa forme végétative que nous avons rencontrée dans les suppurations hépatiques.

L'*Entamœba coli* est considérée classiquement comme un saprophyte intestinal. Cependant des cas de syndrome dysentérique à amibes du côlon ont déjà été signalés et Garin admet son rôle pathogène. La pratique clinique et microscopique de cinq années, portant en particulier sur plus de 20.000 examens de selles nous a permis de noter les faits suivants :

a) D'une part la fréquence, dans les selles de sujets en séjour à Fès et présentant des troubles digestifs variés, de kystes à 8 noyaux, seuls ou associés à des kystes à 4 noyaux et d'autre part leur excessive rareté chez les sujets neufs, nouvellement arrivés dans la région et sans troubles digestifs antérieurs.

b) La guérison clinique et microscopique par l'émétine et le stovarsol des troubles digestifs présentés par ces sujets.

c) L'existence de syndromes dysentériques aigus où les examens les plus attentifs et répétés ne montrent que des amibes ayant tous les caractères d'*Entamœba coli* mais de taille un peu réduite et des kystes à 8 noyaux et qui guérissent vite et bien par l'émétine.

Ces faits semblent bien prouver que l'amibe du côlon peut être pathogène, tout au moins en ce qui concerne les syndromes dysentériques aigus. Peut-être s'agit-il d'une amibe particulière se rapprochant d'*Entamœba coli* et d'*Entamœba dysenteriæ*, comme l'écrivaient Jausion et Dekester en 1922. Toujours est-il qu'*Entamœba dysenteriæ* n'est vraisemblablement pas la seule amibe pathogène de Fès.

3° *Associations bactériennes et bactério-parasitaires.* — Le pouvoir pathogène n'est d'ailleurs peut-être pas dû uniquement au parasite lui-même. Garin remarquait, aux premières *Journées médicales Marocaines*, que « l'amibe est probablement pathogène, en association avec les microbes qu'elle porte ». On peut penser que cette association s'étend à ceux au milieu desquels elle vit. On connaît depuis longtemps déjà l'association de germes infectieux, et l'exaltation de leur virulence l'un par l'autre. Il n'est pas illogique de penser — et jusqu'ici l'absence de cultures pures d'amibes semble le prouver — que l'association bactério-parasitaire peut représenter une alliance du même ordre. L'étude expérimentale et la réalisation de cultures pures d'amibes confirmeront ou infirmeront cette hypothèse.

*
* *

Quelle va être la réaction d'un organisme sain placé dans ces conditions épidémiologiques ?

Dès son arrivée, par l'eau, par la boue et les poussières, par les contacts directs ou indirects, le nouvel arrivant va subir l'invasion d'une flore intestinale nouvelle. Chez la plupart des sujets, le conflit éclate immédiatement, dès les premiers jours : c'est la diarrhée des nouveaux arrivants, *la diarrhée d'acclimatement*. Son importance est capitale au point de vue pratique, car c'est le prologue des troubles intestinaux ultérieurs. Elle indique la prise de possession de l'individu par la flore bactérienne locale et — l'expérience clinique nous l'a prouvé — il est exceptionnel qu'un sujet qui résiste à la diarrhée d'arrivée contracte ensuite la dysenterie amibienne ou une affection à porte d'entrée intestinale.

La rareté de ces faits, en face du nombre des contaminations, les rend encore plus probants. Il y a là un test de résistance locale, de flore antagoniste, en tout cas, c'est un élément de pronostic permettant de prévoir à coup sûr le comportement du sujet par la suite.

C'est une diarrhée liquide, fétide, s'accompagnant parfois d'un léger état fébrile, d'un état saburral des premières voies digestives et de subictère, cédant rapidement aux purgatifs salins. Nous n'avons jamais pu y déceler de parasites, malgré des examens répétés.

Elle semble donc bien être le témoin de l'adaptation réactive du tube digestif au nouveau milieu dans lequel il va fonctionner. En l'absence de démonstration expérimentale et en restant dans le domaine clinique, on peut en trouver une preuve dans les faits suivants :

1° Amélioration des signes intestinaux par le rapatriement, même en l'absence de traitement spécifique chez les amibiens en particulier et par le régime alimentaire qui modifie la flore intestinale.

2° Recherches de dysenterie chez des amibiens chroniques à l'occasion d'un séjour à Fès. Chez ces sujets, après un ou deux jours apparaissent des syndromes dysentériques dus probablement à une réactivation par la flore bactérienne locale, réactivation qui ne paraît pas du même ordre que celle produite par les cures hydro-minérales (Vichy par exemple) agissant par flux biliaire. C'est l'action de cette flore modifiée, alliée de l'amibe et des autres parasites, favorisant les affections intestinales, typhoïdes en particulier, qui va faciliter l'éclosion des

troubles intestinaux ultérieurs et variés que nous allons passer en revue brièvement.

Ces troubles peuvent être groupés en *syndromes dysentériformes* et *syndromes diarrhéiques*. Il est difficile d'en établir une classification satisfaisante et précise. Un seul agent infectieux ou parasitaire peut en effet réaliser des syndromes cliniques très variés et inversement un syndrome clinique peut être dû à des causes très diverses. Aussi est-il impossible de dissocier la clinique et le laboratoire dans l'étude de la pathologie intestinale et c'est pour éviter cette séparation que nous adopterons la classification suivante, étudiant rapidement pour chaque forme ses principales caractéristiques à Fès.

A. *Syndromes dysentériformes.*

- 1° *fébriles* :
  - a) dysenterie bacillaire,
  - b) côlite dysentériforme,
  - c) dysenterie amibienne fébrile.
- 2° *non fébriles* :
  - 1° aigus :
    - a) dysenterie amibienne,
    - b) dysenterie à flagellés,
    - c) dysenterie balantidienne,
  - 2° chroniques, dysenterie amibienne chronique.

B. *Syndromes diarrhéiques.*

- 1° diarrhée d'acclimatement,
- 2° diarrhée aiguë,
- 3° diarrhée chronique.

A. — Syndromes dysentériformes.

Les selles dysentériques se caractérisent, au point de vue macroscopique, par la présence de glaires mucosanguinolentes. Les syndromes dysentériformes où on les rencontre peuvent être rangés en syndromes fébriles et syndromes non fébriles.

I. — SYNDROMES DYSENTÉRIFORMES FÉBRILES

Ils se présentent surtout par cas isolés ou en groupements très limités sans tendance extensive. Dans l'ensemble, *ils sont peu fréquents* (10 o/o à peine des syndromes dysentériformes). Leur maximum de fréquence est la période estivo-automnale où ils sévissent surtout chez les nourrissons. On peut les grouper en trois catégories :

a) *Dysenterie bacillaire.* — De 1922 à 1927, nous n'avons observé que 11 cas de dysenterie bacillaire, dont 7 provenant

d'un groupement récemment importé d'Algérie. 6 ont été confirmés par coproculture : Shiga, 2 ; Hiss, 2 ; Flexner, 2 ; 5 par sérodiagnostic (Flexner).

Les selles sont peu fécales ; elles sont surtout mucosanguinolentes, plus muqueuses que sanglantes. Leur odeur est fade ; au microscope on note une leucocytorrhée intense et constante à plusieurs examens successifs ; les bacilles sont rares, immobiles. Gram négatif ; les parasites sont toujours absents.

En dehors de l'ensemencement de selles qui donne la certitude bactériologique, le sérodiagnostic peut fournir des renseignements sûrs mais trop tardifs.

La pratique de nombreux sérodiagnostics dysentériques nous permet de conclure que de 1922 à 1927 la dysenterie bacillaire n'a pas été fréquente à Fès, où elle a toujours été d'importation extérieure. Peut-être y a-t-il dans la flore bactérienne locale un élément empêchant ?

b) *Colite dysentériforme.* — La côlite dysentériforme est caractérisée par des signes cliniques qui l'apparentent à la dysenterie bacillaire ; mais elle en diffère par les caractères macroscopiques et microscopiques des selles et par leur évolution souvent très grave.

Les selles sont toujours à prédominance séreuse, abondantes et nombreuses ; sérosanglantes au début (lavure de chair) mais déjà fétides, elles prennent peu à peu le caractère hémorragique et gangréneux. L'examen microscopique montre une leucocytorrhée intense, avec une flore microbienne très riche en bacilles, pour la grande part mobiles, Gram négatifs ; de rares flagellés y sont parfois rencontrés, mais jamais en grand nombre ; jamais d'amibes dysentériques.

La culture des selles, pratiquée dans les meilleures conditions de technique, ne donne jamais de bacilles dysentériques, mais des germes intestinaux occasionnellement dysentérigènes, en *culture pure* : Colibacille (18 cas) ; pyocyanique (4 cas) ; entérocoque (2 cas) ; paratyphique B (1 cas).

Une objection qui vient à l'esprit est qu'il s'agit évidemment de syndromes de dysenterie bacillaire grave, où l'examen bactériologique est en défaut, parce que tardif ou insuffisant. Mais qu'on considère les germes isolés des selles comme germes de sortie ou d'association, ils n'en jouent pas moins un rôle attesté par les complications où on les retrouve : en particulier le colibacille qu'on retrouve au niveau des urines en abondance donnant une colibacillurie massive et des lésions rénales amenant une azotémie élevée (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927) et dans le sang (un cas postérieur à la précédente communication).

Et le rôle des bacilles dysentériques peut-il être admis comme possible, vu la négativité constante des sérodiagnostics dysentériques et l'inefficacité de la sérothérapie anti-Shiga ?

C'est dans ce groupe qu'entrent les syndromes d'entérite dysentériforme des nourrissons, pour la plupart pendant la période chaude. La précarité de nos élevages en été ne nous a pas permis de vérifier sur l'animal le pouvoir pathogène des souches isolées.

c) *Dysenterie amibienne fébrile.* — Bien que ce qualificatif paraisse peu classique, cette forme existe cependant, et il faut la connaître à Fès. Nous l'avons rencontrée surtout chez des sujets surmenés physiquement et pendant les périodes chaudes prolongées. Ce qui la caractérise c'est la température élevée (39°-40°), peut-être en rapport avec un début de localisation hépatique, accompagnant un syndrome amibien typique, mais renforcé : 50 à 60 selles par jour ; selles très foncées, très fétides, aux tons chauds, parfois pourpres, bourrées d'amibes dysentériques associées ou non à d'autres parasites. L'émétine à dose élevée, 12 cg. par jour, améliore et guérit rapidement. On ne négligera cependant pas pour cela l'ensemencement des selles et ultérieurement le sérodiagnostic dysentérique.

II. — Syndromes dysentériformes non fébriles

Ce sont les plus fréquents à Fès : leur constatation implique la grande probabilité d'une infection amibienne, parfois d'une infection parasitaire. Ces syndromes dysentériformes ne sont pas fréquents dans les infections vermineuses. Le laboratoire est indispensable ici pour préciser l'étiologie et pour déterminer la thérapeutique spécifique. Mais il ne faut pas oublier :

1° Que les examens peuvent être négatifs au début et qu'on doit sans se lasser les répéter après sulfate de soude : 5 g. par jour le matin à jeun pendant 3 jours ;

2° Que la constatation d'un infusoire ou d'un flagellé ou d'œufs de parasites n'est pas suffisante pour crier victoire ; qu'elle doit au contraire inciter à la recherche plus patiente et plus obstinée de l'amibe dysentérique, si souvent en cause ;

3° Enfin que la leucocytorrhée est une réaction de la muqueuse intestinale à tout agent infectieux au début de son atteinte ; qu'elle n'a par suite qu'une valeur indicative générale qui ne prend d'importance que si elle persiste intégralement, sans germes ou presque et sans parasites (dysenterie bacillaire). En particulier elle existe à la phase toute initiale de la dysenterie amibienne pour faire place, peu après, à la selle amibienne typi-

que avec parasites spécifiques, après de petites prises de purgatifs salins.

Les syndromes dysentériformes non fébriles sont aigus ou chroniques.

1° *Syndromes aigus.* — *a*) C'est en premier lieu et surtout la *dysenterie amibienne* dont la description est classique. Ici la glaire mucosanguinolente est plus sanglante que muqueuse; les selles sont bilieuses, très colorées, elles sont très fétides, riches en bacilles mobiles, très souvent riches en protozoaires associés. Elle peut se présenter d'emblée sous cet aspect ou n'y parvenir qu'après un stade de diarrhée antérieure : en tout cas on ne la rencontre jamais avant le 15ᵉ jour qui suit l'arrivée à Fès.

b) La diarrhée dysentériforme est moins fréquente dans la *dysenterie à flagellés*. La glaire mucosanguinolente est moins abondante, disséminée dans la selle. *Giardia intestinalis*, *Chilomastix mesnili* et *Trichomonas* en sont les agents occasionnels par ordre de fréquence.

c) Exceptionnellement le *Balantidium coli* sera en cause ; nous avons rapporté un premier cas marocain de *dysenterie balantidienne* à Marrakech en 1922 ; nous l'avons rencontré 12 fois à Fès.

d) Enfin et seulement chez des noirs le syndrome dysentérique était dû à *Schistosomum mansoni*.

2° *Syndromes chroniques.* — La dysenterie chronique n'existe point à Fès en dehors de l'amibiase. Ces formes, heureusement rares, ne se rencontrent que chez les sujets à long séjour colonial, dont la dysenterie n'a jamais été traitée que par de petits moyens ou complètement négligée. Les liaisons énormes du gros intestin (ulcérations profondes, épaississement cartonné des tuniques, réaction péritonéale de voisinage, perforation même) ont été décrites par les auteurs coloniaux. Elles n'offrent rien de particulier à Fès, sinon que nous y avons noté une fois de plus leur résistance désespérante à toutes les thérapeutiques et leur évolution fatale vers la cachexie amibienne et la mort.

B. — Syndromes diarrhéiques.

Si les syndromes dysentériformes constituent une partie seulement (20 o/o environ) des entéropathies à Fès, les syndromes diarrhéiques constituent au contraire l'immense majorité des cas et représentent le problème de diagnostic le plus courant; ils ne peuvent être diagnostiqués d'une façon précise que par

l'examen microscopique des selles, pratiqué systématiquement et obstinément ; sans diagnostic bactériologique précis, il n'est pas de traitement rationnel et spécifique des diarrhées.

Les syndromes diarrhéiques se présentent sous plusieurs types à Fès :

1° *La diarrhée d'acclimatement* : nous n'y reviendrons pas ;

2° *La diarrhée aiguë* s'installant vers le 15e jour, d'emblée ou précédée de quelques troubles digestifs, précédant elle-même parfois une crise dysentériforme, elle se limite à 5-10 selles par jour, avec ballonnement abdominal, douleurs épigastriques en barre transversale. La diarrhée est bilieuse, foncée et très fétide. Elle renferme en général au premier examen des amibes dysentériques et des parasites associés ;

3° *La diarrhée chronique.* — Capricieuse et intermittente dans ses manifestations, mais très tenace : tel est le type courant de la diarrhée de Fès. Entrecoupée de périodes de constipation alternant avec des débâcles, elle revêt parfois l'aspect d'entéro-côlite muco-membraneuse. Les selles sont molles, copieuses, en « bouse de vache », vernissées ; elles surviennent le matin ou après les repas ; elles sont impérieuses, fétides : elles traduisent plutôt l'amibiase chronique. Dans d'autres cas, elles sont liquides, abondantes, peu colorées et leur fétidité est beaucoup moindre : celles-là sont plutôt le fait des flagellés.

Mais leur caractéristique essentielle au point de vue microscopique ; c'est l'*association parasitaire.*

Dans cette association et par ordre de fréquence, on rencontre :

a) L'*amibe dysentérique* forme tétragène en général. Souvent parasitée par *Spherita endogena* (Lwow), 5 o/o des amibes et le kyste dysentérique (50 o/o des cas de diarrhée pour les deux formes).

b) Les œufs d'*helminthes* : Trichocéphale 80 o/o des selles ; Ascaris : 60 o/o des selles ; Oxyure (rare) ; *Tænia saginata* 2 o/o des selles ; *Hymenolepis nana* 1 o/o. Le *Tænia solium* est exceptionnel : nous n'avons jamais rencontré d'œufs de douve dans les selles.

c) *Les flagellés* dont la fréquence relative a été déterminée par Deschiens en 1925. On les rencontre dans 10 o/o des selles, associés le plus souvent à des spirilles.

d) *Les infusoires* plus rares. *Balantidium coli* (0,5 o/o).

Nous ne noterons que pour mémoire le *Blastocystis hominis* très répandu et nous citerons enfin des parasites qu'on rencontre dans les selles des sujets d'origine africaine : œufs de *Necator americanus ;* larves d'Anguillule (cependant rencontrées

4 fois chez des Européens en contact avec des tirailleurs sénégalais) et des parasites exceptionnels (2 cas d'entérites à Coccidies).

La nature du parasite ne pourra être dépistée que par l'examen microscopique des selles ; et le médicament spécifique pourra alors être prescrit en toute sécurité. Mais dans les diarrhées chroniques, le ou les parasites ne sont pas le seul élément pathogène. La flore intestinale associée joue elle aussi un rôle. Son action s'ajoute à l'action toxique des protozoaires intestinaux sur lesquels CASTEX et GREENWAY ont insisté en 1925. La fréquence des syndromes entérorénaux est très grande à Fès, chez les sujets atteints de diarrhée chronique, et l'insuffisance hépatique, souvent rencontrée chez eux, prouve, comme la lésion rénale, l'aggressivité de la flore associée. D'où la grande influence du traitement hygiéno-diététique associé au traitement spécifique de la parasitose intestinale.

*
* *

CONCLUSIONS

1° Les conditions climatiques de Fès ne peuvent expliquer d'une façon satisfaisante la pathologie intestinale si spéciale qu'on y rencontre. Ses conditions topographiques semblent la favoriser.

2° La fréquence des syndromes dysentériques et diarrhéiques nous semble due à l'association :

a) De parasites intestinaux pathogènes dont le principal est l'amibe dysentérique. L'amibe du côlon peut être considérée comme figurant dans ce groupe.

b) D'une flore intestinale spéciale où le colibacille joue vraisemblablement le rôle principal. Cette flore paraît favoriser la greffe, la nutrition et le développement du parasite. Elle signe son action propre par la fréquence des syndromes entérorénaux et entérohépatiques.

Hôpital Auvert, Fès.

Etude des causes de la disparition progressive d'une intéressante race d'indigènes,

Par Ch. Nicolas
Ex-médecin principal de l'Assistance Indigène, Lauréat de l'Institut.

I

La population indigène de la Nouvelle-Calédonie en 1859, époque de la prise de possession, fut estimée suivant les auteurs, missionnaires établis antérieurement déjà et premiers administrateurs, à des chiffres variant de 80.000 à 100 000. Soit une moyenne de 90.000.

Ce chiffre doit être bien près de la vérité.

Quiconque a parcouru l'intérieur de la colonie a pu se rendre compte, aux traces considérables de cultures jadis irriguées, occupant des centaines et des centaines d'hectares aux flancs de presque toutes les montagnes, que la vie dut être ici intense à une époque peu reculée encore.

Le premier recensement officiel fut fait en 1887. Il accusa 42.000 indigènes, soit une diminution approximative de 48.000 en 28 ans, c'est-à-dire de plus de moitié, ou de 1,75 o/o par année en moyenne.

Le recensement de 1911, plus exactement fait, donne le chiffre 28.835. Il indique encore une diminution d'un tiers environ par rapport à 1887, exactement de 13.200 individus en 24 ans, soit une moyenne annuelle de 1,30 o/o.

Enfin le recensement récent de 1926 accuse 26.915 indigènes en diminution de 1.980 en 15 ans, soit en moyenne de 0,72 o/o par année.

Ces chiffres peuvent s'expliquer aisément ; mais ils montrent indiscutablement que la dépopulation, pour ralentie qu'elle soit, n'en continue pas moins.

Et c'est à élucider ces deux questions que nous allons nous essayer, utilisant l'expérience du pays et de ses habitants que nous ont permis d'acquérir 21 années d'exercice comme médecin de l'Assistance Indigène.

Première période. — C'est de 1859 à 1887 que la dépopulation fut la plus rapide.

La conquête ne coûta que quelques vies humaines et ne saurait entrer en ligne de compte dans la disparition des habitants.

Mais les indigènes qui vivaient en tribus libres furent de suite refoulés et parqués sur des réserves, la guerre entre tribus fut supprimée ainsi que les razzias de vivres et de femmes qui s'ensuivaient.

Les missionnaires se répandent partout et prêchent la monogamie.

Enfin c'est pendant cette période que s'installe et prend tout son essor le bagne qui crée un peu partout des centres pénitentiaires (Bourail, La Foa Canala, Ouégoa).

Les premiers colons s'installent.

Avec eux apparaissent le vin et l'alcool et avec les forçats, bagnards évadés ou libérés, le vice pénètre dans les tribus.

Le service médical n'existe que pour les détachements de troupe et les camps pénitentiaires ; les rares colons installés dans leur voisinage en bénéficient par surcroît, mais l'indigène est totalement négligé.

Cependant la peste est endémique dans le pays et sans doute la dysenterie.

Mais les tribus sont encore mal connues, quelques-unes sont sauvages et retirées dans la chaîne centrale, toutes sont défiantes. Aussi il y a une vingtaine d'années trouvait-on encore des échos d'épidémies meurtrières dans la conversation des vieux indigènes.

C'est dans cette période encore qu'eut lieu, en 1878 la première et principale rébellion des indigènes.

Eclatant à l'improviste elle coûta la vie à de nombreux européens. Mais son énergique répression coûta beaucoup plus cher encore aux Canaques dont les rangs furent éclaircis sérieusement, surtout dans les régions Ouest et Sud-Ouest de la colonie. Aujourd'hui même les indigènes y sont deux à trois fois moins nombreux que sur la côte Est.

Tout ce qui précède fait comprendre la rapidité de la diminution de la population dans cette première période.

Deuxième période. — De 1887 à 1911 l'Administration française resserre les liens dont elle a entouré les indigènes.

Toutes les tribus sont bien connues, bien délimitées et divisées en petits villages parqués sur des réserves que l'on fait tous les jours de plus en plus réduites par prélèvements pour les colons.

Les pilous-pilous d'allure belliqueuse sont supprimés totalement ; ceux consacrés aux fêtes de mariage ou de décès ne peuvent plus avoir lieu qu'avec l'autorisation des administrateurs.

Les indigènes n'ont plus le droit, sans une permission, de

s'absenter de leurs villages ou tribus sous peine de mesures disciplinaires.

Enfin les missionnaires, catholiques et protestants, ont étendu partout leur influence bienfaisante, mais nocive cependant au point de vue de la natalité, en remplaçant par la monogamie le jeu du libre instinct.

C'est dans cette période encore que commence la disparition du bagne ; mais elle n'est pas brusque, les libérés et les forçats en concession sont nombreux qui ne sont pas transférés à La Guyane.

C'est en effet dans cette deuxième époque que se placent les efforts de colonisation libre du Gouverneur Feillet.

Mais les débuts sont pénibles, les déboires nombreux. Aussi les 9/10 de ces nouveaux colons tirent-ils le plus clair de leurs ressources de la vente de boissons aux indigènes.

Le Canaque qui a déjà pris goût à l'alcool, et quel alcool ! s'adonne de plus en plus, et sans contrainte, à l'ivrognerie.

Ivre-mort il s'endormira au long des sentiers. Vêtu d'un simple manou enserrant la ceinture et le haut des cuisses il recevra la pluie, ou la rosée des nuits ; et il a fallu toute la douceur du climat et la robustesse du Canaque pour que les affections pleuro-pulmonaires ne déciment pas ces ivrognes.

L'année 1905 voit s'organiser le service médical de colonisation, et en 1907 il était étendu pour la première fois aux indigènes.

D'une façon générale les conditions, pendant cette seconde période, sont moins mauvaises pour l'indigène ; la dépopulation est un peu moins rapide.

Troisième période. — Nous arrivons à la troisième période 1911-1926.

Ici les conditions de la vie paraissent favorables à l'indigène. Sans doute faut-il mentionner la tentative de rébellion de 1917. Due à la maladresse d'un administrateur et de quelques gendarmes elle fut vite réprimée et sans grande effusion de sang.

A cette époque les dernières tribus païennes ont disparu devant le christianisme.

Les colons gagnent aisément leur vie. Beaucoup néanmoins renoncent avec peine au fructueux métier de mastroquet.

Heureusement pour la race indigène la guerre de 1914 permet de prendre des mesures exceptionnelles et la vente aux indigènes non seulement de l'alcool mais encore du vin est interdite avec de sévères sanctions.

En fait, depuis cette époque l'ivrognerie a presque complètement disparu des tribus.

Le service médical est organisé avec quatre médecins sur chaque côte. Les tribus sont visitées régulièrement. Les Canaques peuvent consulter gratuitement le médecin chez lui ou au cours de ses passages. Les épidémies diverses, et surtout de peste et de dysenterie sont immédiatement connues et combattues. Les lépreux sont isolés. L'indigène commence à donner sa confiance au médecin.

Le bagne a disparu en totalité ne laissant dans la colonie qu'une centaine de vieillards, libérés inoffensifs par leur âge et qui finissent leurs jours impotents.

Le bien-être règne peu à peu dans les tribus. L'homme et la femme s'habillent à l'européenne. L'antique case pointue, obscure et enfumée a disparu ; des maisonnettes en chaumes ou en torchis l'ont remplacée.

La machine à coudre a pénétré dans presque toutes, ainsi que l'usage des bols, verres, assiettes.

Le Canaque ne cultive plus exclusivement pour sa nourriture le taro, l'igname, le bananier et la canne à sucre. Il sème du riz, possède des cotonneraies et des caféries.

Beaucoup d'entre eux sont riches. Certains chefs n'attendent que l'extension et l'amélioration des routes pour acheter des autos.

Je pourrais citer un village indigène qui possède plus de 200.000 francs placés, et tel autre Canaque qui, l'an dernier, gagna 40.000 francs à la fructueuse pêche des trocas.

Tous possèdent des chevaux et la femme n'est plus la bête de bât de jadis.

L'amour maternel et paternel est chez eux très développé. Ils sont très attachés à leurs enfants, les aiment et les gâtent au point de faire toutes leurs volontés.

Et pourtant la dépopulation, plus lente, mais incontestable, continue.

II

Quelles sont donc les véritables raisons de cette disparition graduelle des Indigènes Néo-Calédoniens ?

Examinons d'abord les causes que l'on a invoquées pour expliquer ce phénomène de dépopulation et, si elles n'y suffisent pas, nous envisagerons une autre explication qui ne nous est apparue que peu à peu au cours de notre longue existence dans la brousse, en contact avec l'indigène.

On a incriminé le tabac. Mais l'indigène ne chique pas, et s'il

fume parfois immodérément, la plupart des européens n'ont rien à lui envier à ce point de vue.

D'autres ont accusé l'abus du café. Or ce n'est que depuis peu de temps que les Canaques abusent dans certaines tribus de cette boisson.

C'est surtout depuis que l'on a interdit de leur vendre du vin et de l'alcool, et aussi depuis que leurs caféries se sont accrues sous l'impulsion de l'administration les incitant à la culture.

Cependant à côté d'eux le colon abuse lui aussi du café qu'il récolte, buvant ce breuvage à longs traits dès le matin, sans lait le plus souvent, et après chacun des deux repas principaux. Il est cependant, dans cette colonie, très prolifique, à l'inverse de l'indigène d'aujourd'hui.

Que dire encore de la boisson ? L'ivrognerie a presque disparu maintenant des tribus et l'alcoolisme chronique est exceptionnel chez le Canaque ; plus rare assurément qu'en certaines contrées de la France. La Bretagne, pays où l'on boit sec, est une région où la natalité est encore assez élevée, en dépit de cette coutume.

Aux temps même des grandes saoûleries l'indigène ne buvait pas régulièrement tous les jours mais prenait de temps à autre quelques « cuites » sévères.

La syphilis a été incriminée. Sans doute a-t-on pu en relever des cas importés dans les tribus surtout par les bagnards et hélas les « marsouins » d'autrefois. Nous-même nous en avons constaté au voisinage des mines où travaillaient jadis beaucoup de forçats libérés. Mais ce facteur a été démesurément exagéré.

Une année passée dans un service de « maladies cutanées » à Paris nous a permis, dès notre arrivée en Nouvelle-Calédonie, de voir que la majorité des cas étiquetés « syphilis » par les colons et par quelques médecins jadis, étaient des plaies de toutes natures et surtout des mycoses, d'où le triomphe de l'iodure que l'on administrait à titre de médicament antisyphilitique et qui convenait aussi admirablement à tous ces cas.

La tuberculose a pu être un facteur de dépopulation. Nous allons l'examiner et nous verrons qu'il ne faut pas en exagérer l'importance.

Il est hors de doute que le Canaque, comme tous les noirs et tous les primitifs, résiste mal à cette maladie. Toutes les graines y tombent en terrain vierge qu'aucune affection atténuée n'a encore rendu réfractaire. Il est de règle à peu près absolue qu'une tuberculose pulmonaire enlève son indigène en 2 à 3 mois au plus.

Mais les cas de tuberculose pulmonaire, pour mortels qu'ils

soient, sont relativement rares. Ils m'ont même laissé l'impression d'être plus rares qu'en France. C'est qu'il faut faire intervenir la puissante et stérilisatrice intervention du soleil plus chaud, et dont aucun écran de nuages ou de brume n'arrête les rayons microbicides.

La douceur du climat rend d'ailleurs toutes les affections broncho et pleuro-pulmonaires beaucoup moins fréquentes que dans les pays tempérés ou froids. Ainsi sont enlevées au bacille de Koch nombre d'occasions d'éclore et de cultiver.

Par contre les tuberculoses ganglionnaires sont très fréquentes chez les naturels, mais elles cèdent avec une aisance remarquable aux traitements iodés et iodurés, sans causer de décès en nombre appréciable.

La lèpre semble avoir été importée en Nouvelle-Calédonie quelques années après la prise de possession.

Le premier cas fut constaté sur un Chinois immigré ; mais étant donnée la lenteur d'incubation de cette maladie et sa propagation, on s'explique mal comment, quelques années à peine après ce premier cas connu, on en trouva un peu aux quatre coins de la colonie et même aux îles.

Il est vraisemblable que si les lépreux n'ont pas été connus plus tôt, cela a tenu uniquement à ce qu'on ne visitait pas encore médicalement les tribus. D'ailleurs pendant longtemps aux premières visites médicales tous les malades se cachaient.

Dès qu'elle fut constatée l'on prit contre elle des mesures défensives consistant, au début, uniquement dans l'isolement des malades en une léproserie centrale unique. La lutte fut ensuite organisée plus rationnellement, à partir de 1912 notamment.

Sans entrer dans plus de détails, qui ont été excellemment exposés ailleurs par plusieurs autres confrères, on peut dire qu'aujourd'hui dans les tribus la lèpre semble stationnaire. Le chiffre actuel des lépreux des deux sexes isolés est de 605 (1927) et celui des suspects surveillés est sensiblement égal.

Restent encore à examiner deux maladies procédant par poussées épidémiques sur un fond d'endémie, la peste et la dysenterie.

Les indigènes, nous ont raconté les vieux, se bornaient à abandonner les lieux où l'esprit de quelque mort malfaisant les persécutait, et le foyer pestilentiel déserté devenait « tabou ».

Malgré cette mesure rituelle et prophylactique en même temps, on peut se figurer quelle mortalité pouvait alors régner.

Et pourtant à cette époque, antérieure à la prise de possession,

les indigènes étaient au moins quatre à cinq fois plus nombreux qu'aujourd'hui.

C'est ici que certaines personnes arguent que les naturels, n'ayant plus de guerre à se faire entre eux, n'ont plus besoin de guerriers et restreignent volontairement alors leur natalité.

C'est une hypothèse, pas davantage, et qui prête aux indigènes, enfants insouciants et imprévoyants, de bien graves préoccupations.

En réalité c'est soulever la question des avortements.

Ici les avis sont partagés.

A en croire certains colons les femmes indigènes se feraient avorter avec la plus grande facilité, par des procédés d'elles seules connus.

En réalité beaucoup de femmes de colons, involontairement très prolifiques sous le même ciel, s'expliquent malaisément pourquoi les popinées sont moins encombrées qu'elles de grossesses et de progénitures.

Cette question a attiré notre attention dès le début de notre entrée dans l'Assistance indigène, et nous avons pu constater qu'en réalité il y a des avortements, mais combien moins nombreux que chez les blanches en Europe!

Quant au procédé usité, un seul est toujours mis en pratique.

Foin des racontars qui prétendent que les femmes grosses se meurtrissent le ventre à coups de reins sur le tronc d'un cocotier, ou de ceux qui expliquent qu'elles se font piétiner l'abdomen par quelque autre femme.

En réalité elles se bornent à absorber des infusions de plantes renfermant des poisons. Certaines vieilles femmes les leur préparent. Nous en avons eu fréquemment entre les mains; ce sont des strychnées dont ces deux sortes ont leur préférence (Bivoin et Mivoin en canaque).

Ce traitement offre ceci de délicat que, sans dosage aucun, il en faut faire absorber à la femme enceinte une quantité suffisante pour tuer l'enfant, sans tuer la mère. Or j'ai vu, à deux ou trois reprises, des doses immodérées tuer les deux à la fois.

Ces procédés, reconnaissons-le, sont encore employés, mais combien rarement; le plus souvent il s'agit d'une femme adultère qui veut faire disparaître la trace d'une faute commise en l'absence du mari.

Je n'ai pas vécu plus de 20 ans au milieu des indigènes, ou tout près d'eux, sans devenir bien connu d'eux et souvent leur confident, sans les bien connaître.

Le sorcier, empoisonneur professionnel autrefois, a d'ailleurs complètement disparu. Il est hors de doute que les Grands Chefs

jadis ont usé largement de ce moyen pour faire disparaître leurs rivaux à la chefferie, à la guerre, ou en amour.

L'empoisonnement, ou la mort par sacrifice, avait encore lieu pour faire cesser un maléfice et supprimer l'individu soupçonné d'attirer les mauvais esprits. Mais tout s'est modernisé et avec le vieux Nako, qui mourut lépreux il y a quelques années, mourut le dernier sorcier réputé.

Et lui-même, comme il nous le confia, n'avait plus la foi. Depuis longtemps, nous dit-il, il n'avait plus pratiqué ni empoisonnements, ni avortements.

Pourquoi d'ailleurs les indigènes restreindraient-ils leur progéniture ?

Ils vivent dans un demi-communisme, ne connaissant pas les transmissions d'héritage dans le sens où nous l'entendons ; ils ne sentent point le besoin du luxe, ni de l'épargne, ni des dépenses somptuaires.

Comment d'ailleurs se restreindraient-ils ?

Ils ignorent les raffinements de l'alcôve et du cabinet de toilette. Si la machine à coudre a pénétré dans les cases, on y chercherait en vain le moindre bock-laveur et quelque ingrédient ou objet anti-conceptionnel.

Il y a donc à la disparition de la race une autre cause.

III

Et cette autre cause c'est que les femmes indigènes n'ont plus ou presque plus d'enfants. La plupart, quand elles sont pas stériles, sont incapables de procréer de nombreux enfants.

Quand cette opinion a commencé à se faire jour en mon esprit j'ai cherché d'abord à la vérifier. Après avoir constaté le fait j'en ai cherché la raison.

J'ai pu ainsi remarquer que le nombre de popinées stériles était infiniment plus élevé que celui des femmes européennes. Chez elles, par contre, le nombre des fausses couches ou accouchements avant terme est tout à fait exceptionnel. La femme indigène supporte en effet beaucoup mieux la grossesse, comme toutes les races primitives, que la femme blanche plus civilisée. Elle est aussi beaucoup moins sujette aux complications de la grossesse ou à celles consécutives aux accouchements.

Enfin j'ai vu que les femmes qui devenaient mères donnaient le plus souvent le jour à 3 ou 4 enfants, quelquefois moins, rarement davantage.

Cependant à côté d'elles, sur le même sol, sous le même ciel, la femme française est très prolifique ; les familles de colons de

6 à 10 enfants sont les plus fréquentes. Certaines sont plus nombreuses encore. La mère même de ma femme, Mme S. G. fixée ici depuis 46 ans ne compte pas moins de 46 enfants et petits-enfants.

Quant à la mortalité infantile dans les tribus on peut l'estimer à un enfant sur quatre ou cinq, et si elle n'est pas plus élevée cela tient sans doute à ce que la femme indigène, excellente nourrice, allaite son enfant jusque vers l'âge de deux ans.

De tout cela il résulte que les mères qui atteignent l'âge de la ménopause ou l'ont dépassé ont conservé en moyenne 2 à 3 enfants vivants au plus, et dont le plus jeune n'est pas encore toujours adulte ni hors de danger.

Bref, j'ai constaté une tendance nette à la stérilité, totale parfois, relative le plus souvent, et absolument spontanée, indépendante de toutes manœuvres anti-conceptionnelles ou abortives, et en dépit des primes à la naissance allouées depuis quelques années aux indigènes.

Je cherchai alors à remonter de l'effet à la cause.

Et cette cause m'apparut dans la comparaison des mœurs d'autrefois avec la vie et la réglementation actuelle des tribus indigènes.

Avant notre venue en Nouvelle-Calédonie les indigènes, sous l'autorité incontestée et absolue de leurs Chefs, vivaient en grandes tribus, constamment alertés.

Les hommes de la tribu constituaient les guerriers entraînés dès l'enfance au lancer de la frondre, de la sagaïe, au tir de l'arc, à la natation. Ils ne travaillaient pas en principe, sauf sous les ordres des Chefs, à certains travaux rituels en quelque sorte tels que la plantation ou la récolte des premiers ignames.

Leur rôle était la guerre, la chasse, la pêche, l'amour.

Au-dessous d'eux était la masse des femmes et celle des indigènes entrés dans la tribu par prise de guerre et qu'on n'avait pas mangés. Ils pratiquaient la polygamie. La razzia des femmes était avec celle des vivres un des buts de leurs guerres.

Celles-ci d'ailleurs n'étaient pas aussi meurtrières qu'on se le figurerait.

Il y a une vingtaine d'années, un vieux canaque qui avait connu ces temps héroïques m'expliquait que les guerriers marchaient par les sentiers et les sous-bois en file indienne, les plus forts en tête, cherchant à attaquer le village ennemi par surprise.

Quand les colonnes adverses se rencontraient les chefs de file commençaient par s'injurier, se défier, dans un langage rappelant celui des héros d'Homère. Ils se livraient le plus souvent à des combats singuliers. L'un des adversaires tombait-il, c'était alors

d'une part la débandade et de l'autre une ruée, le village razzié.

Les vainqueurs plantaient un cocotier au lieu de la rencontre pour en commémorer le souvenir.

Rentrés chez eux entraînant des prisonniers et surtout des femmes chargées d'ignames de réserve, et autres prises, ils se livraient alors à un grand « pilou » de victoire.

Le guerrier ennemi blessé y était souvent achevé et mangé.

La guerre elle-même était généralement précédée d'un « pilou-pilou » de guerre. Tout était prétexte à « pilou-pilou » : la mort d'un Chef ou d'un parent, la naissance d'un de leurs enfants, ses fiançailles, mariages, etc.

Au cours de ces réjouissances, qui duraient plusieurs jours, les tribus voisines ou alliées étaient conviées. Chacune des tribus invitées rendait ensuite la politesse par un autre pilou. Chacun apportait ses vivres, fruits et produits de la chasse et de la pêche.

Avec toutes les victuailles mises en commun avaient lieu de grands repas ou « kakaïs » suivis ou entrecoupés de danses et de pantomimes qui duraient toute la nuit. Pendant ces danses, qui s'effectuaient nus, les femmes étaient à tout le monde et communes comme les taros et les ignames.

On comprend sans plus insister, que de telles mœurs multipliaient les croisements entre les familles et les tribus, favorisant au plus haut point la natalité.

On s'explique ainsi qu'il y ait eu jadis en Nouvelle-Calédonie une population très nombreuse en dépit des conditions d'hygiène, d'habitat et de nourriture bien plus mauvaises que celles d'aujourd'hui.

Mais avec la prise de possession intervinrent deux facteurs qui modifièrent profondément ces mœurs :

Le Christianisme avec la monogamie ;

L'Administration avec ses règlements indigènes.

Missionnaires catholiques et protestants portèrent un coup mortel au vieux paganisme et la polygamie aujourd'hui est morte.

Le canaque comme un bon civilisé « trompe » maintenant son épouse légitime, et ce qui était naturel et bien jadis, la pluralité des femmes, est devenu faute aujourd'hui.

Le canaque, jadis chef de famille nombreuse, à la mode des anciens patriarches, est devenu un chef de famille tout court.

Finis les croisements et les procréations au hasard des guerres et des pilous. Finis encore la plupart des mariages de tribus à tribus. Les unes en effet sont devenues catholiques, les autres protestantes et les missionnaires des deux sectes déconseillent

les mariages entre gens de religions différentes. Les indigènes, êtres primitifs encore et excessifs en tout, interprètent ces instructions dans le sens le plus étroit. Ainsi, dans une même tribu, si les deux cultes existent, les catholiques se marieront entre eux et les protestants de même.

Mais les règlements administratifs ont fait plus encore pour enrayer la natalité que ne fît la morale chrétienne.

En effet, pour faciliter l'administration des indigènes, les tribus canaques ont été isolées un peu au hasard les unes des autres à des distances variables, parfois considérables, 20 à 24 km.

La tribu est sous l'ordre d'un Grand Chef nommé par l'administration et révocable par elle. Ce fut jadis le Chef de guerre ayant fait sa soumission qui fut choisi ; c'est aujourd'hui un indigène pris dans la parenté du chef ancien ou dans une famille rivale.

La tribu est le plus souvent divisée en villages, 2, 3 ou 4 au plus. Chacun d'eux est sous les ordres d'un Petit Chef, agent du Grand Chef.

Petits et Grands Chefs sont responsables de tout vis-à-vis de l'administration dont ils sont en somme les délégués, dont ils reçoivent les directives et dont ils sont les agents d'exécution auprès des indigènes leurs sujets.

Ce mode d'administration est commode par sa simplification des rouages, mais aujourd'hui il ne paraît plus adapté au degré de civilisation atteint par l'indigène qui devrait être individuellement et civilement reconnu.

Cette façon d'opérer s'est accompagnée, au début, de l'expropriation et de l'accaparement par le Domaine, et sans compensations, de toutes les terres de la colonie.

On parqua les indigènes sur des réserves. Peu à peu on reprit encore sur les premières réserves. Enfin, en ce moment même, une commission dite « Grande Commission des terres » s'occupe de faire de nouvelles reprises sur les indigènes sous le prétexte que tout n'est pas mis en valeur par eux, que leur nombre diminue pour de trop grandes étendues.

Actuellement il est exceptionnel que les villages d'une même tribu soient tous situés sur une réserve d'un seul tenant.

Entre eux existent des lots de culture ou de pâturage et parfois tout un centre de colonisation blanche créé sur les meilleurs terrains naturellement.

Faut-il citer Hienghène, Gomen et tant d'autres ?

Chaque village canaque est donc situé sur une petite parcelle de réserve, souvent distante de plusieurs kilomètres de la par-

celle sur laquelle est parqué le village voisin de la même tribu.

Exceptionnellement une tribu se trouve située toute entière sur une réserve d'un seul tenant.

Or les règlements administratifs interdisent aux indigènes de sortir de leurs réserves sans être engagés par un contrat de travail déclaré à la gendarmerie, ou sans une autorisation expresse et écrite. Il est interdit d'abandonner un village pour aller vivre dans un autre. Il est *a fortiori* interdit de changer de tribu.

Enfin il est même interdit d'aller se promener ou faire visite dans une tribu voisine, fût-ce à un parent, à un ami, sans une permission.

Il faut pour cela que le Canaque parcoure souvent plusieurs kilomètres pour aller demander une autorisation écrite au gendarme faisant fonction de syndic des Affaires Indigènes. Et s'il est pris en faute : punition disciplinaire, amende et parfois prison s'il récidive.

Un exemple : la tribu de Gomen est à 20 km. au Sud de celle de Koumac sur la côte Est. Si un indigène de Gomen veut aller à Koumac, situé plus au Nord, il devra commencer par se rendre à 24 km. de chez lui, dans le Sud, auprès du gendarme qui l'administre et qui réside à Ouaco.

Pour aller chercher une permission écrite, que peut-être on lui refusera, il devra commencer par effectuer dans le Sud une marche aller et retour de 48 km. Après quoi il lui restera à faire dans le Nord 40 km. pour jouir d'une permission de 24 h.

Et s'il se passe de permission et qu'il soit vu d'un gendarme, ou que le fait soit connu, il sera puni de 20 à 50 fr. d'amende (cas de l'indigène EDOUARD MANGAÏ, de Tégon, 1926).

Dans ces conditions il devient bien difficile d'avoir une maîtresse ou une fiancée dans la tribu voisine ; sans compter que pour pouvoir l'épouser il faudra encore obtenir l'autorisation du gendarme, syndic des Affaires indigènes, et celles des deux Grands Chefs des tribus des deux fiancés.

Or l'Administration a donné à ceux-ci (Gendarmes et Grands Chefs) des pouvoirs trop étendus, insuffisamment contrôlés, et dont ils sont enclins à abuser.

Cela revient à dire que de village à village les unions sont difficiles et que de tribu à tribu elles sont à peu près impraticables.

Actuellement un village indigène, sous l'autorité de son Petit Chef, malgré l'existence de plusieurs cases familiales ou feux, représente en réalité une seule et même grande famille dont tous les membres sont frères et sœurs, ou demi-frères ou demi-sœurs, soit de la main droite soit de la main gauche.

Si nous leur prêtons à tous une morale parfaite et une grande pureté d'âme et de corps, ils sont tout au moins tous cousins et cousines. Il en est de même dans la tribu où tous les canaques, au degré le plus éloigné, sont cousins-germains ou issus de germains.

Et c'est là la vraie cause de la dépopulation continue, encore que ralentie par les progrès de l'hygiène, de l'habitation, de l'alimentation, de l'habillement.

Les mariages ont lieu tous entre consanguins, quand ce n'est pas entre demi-frères et demi-sœurs qui s'ignorent.

De là la stérilité absolue ou relative que nous avons relevée. Et ceci est une conviction basée sur 21 années d'observation vécues dans la brousse en contact immédiat avec l'indigène.

Puisse ce cri d'alarme attirer sur cette belle race canaque l'attention d'un Réformateur.

Le Canaque est grand, vigoureux, agile, frugal et sobre si on ne le débauche pas ; de mœurs douces, pudique par nature, respectueux des vieillards, des faibles et des malades, doux avec les enfants.

Il est intelligent et parfaitement apte à recevoir d'emblée une éducation primaire excellente.

Il aime la gaieté, les chants, la musique, et la plaisanterie, signe de vivacité d'esprit.

Il mérite que l'on s'occupe de lui, qu'on l'élève peu à peu au niveau du blanc où il est fort capable de monter.

Mais il faut pour cela aborder la question avec un esprit dénué de tout préjugé de race et de couleur, ce que trop de Français en Nouvelle-Calédonie n'ont pas encore su faire, imprégnés de cette idée de race supérieure, et se refusant à voir le progrès énorme réalisé par l'indigène au cours de ces 20 dernières années.

Quel Gouverneur voudra attacher son nom à cette œuvre d'émancipation et de culture, et sauver cette belle race indigène Néo-Calédonienne ?

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 13 MAI 1928

SOUS LA PRÉSIDENCE D'HONNEUR
DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR HOUILLON

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Communications

Sur le passage de la quinine dans le lait maternel,

Par A. BOULAY, H. LHUERRE et Mlle L. MITARD.

Nous écrivions dans une récente communication faite ici que le paludisme et la syphilis étaient les deux fléaux qui décimaient la population infantile de Dakar. Nous signalions à l'attention de la population de cette ville l'erreur grossière qui consiste à croire qu'il suffit à une nourrice d'absorber 25 ou 50 cg. de quinine par jour pour prémunir en même temps son enfant. La quinine, dit-on, est prise par le nourrisson dans le lait maternel. Il est absolument exact que la quinine passe dans le lait maternel, mais nous ne pensons pas qu'il soit établi dans quelles conditions ni à quelle dose elle y passe. Or, cette notion vague du passage de la quinine dans le lait maternel est lourde de conséquences, et le nombre des enfants de 0 à 2 ans qui succombent ici aux atteintes du paludisme est effroyable. La population européenne elle-même n'est pas à l'abri de ce préjugé thérapeutique. Nombre de nourrices de race blanche y croient parce

qu'on le leur a dit, et leurs enfants paient un lourd tribut au paludisme.

La présente note a pour but de contribuer à la mise au point de cette question.

On trouve des travaux sur le passage des médicaments dans le lait, avant 1850 : les recherches ont surtout porté sur des produits utilisés fréquemment dans des médications bien définies et de quelque durée (iodures, sels de mercure) ou sur des produits particulièrement toxiques pour le nourrisson, tels que la morphine. En France et dans la majeure partie de l'Europe, la quinine est bien donnée aux petits-enfants comme antithermique, mais accidentellement, à titre curatif, au cours d'une maladie fébrile aiguë et non d'une manière continue dans un but prophylactique. On comprend donc que la notion de son passage dans le lait maternel n'ait pas été l'objet de recherches particulières. Seule la littérature médicale de pays où le paludisme sévit à l'état endémique aurait pu nous renseigner, mais nous n'avons pu consulter aucun ouvrage de langue italienne ou grecque. Les publications de médecine coloniale que nous avons pu consulter (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, *Annales d'Hygiène et Médecine coloniales*, etc.) ne nous ont pas fourni beaucoup plus de renseignements. Ceci peut s'expliquer par deux raisons : il n'y a pas si longtemps que dans beaucoup de colonies, celles d'Afrique en particulier, les Européennes sur le point d'être mères retournaient en Europe, ou tout au moins y retournaient peu de temps après la naissance de l'enfant. Quant aux petits Noirs, la notion qu'ils peuvent être impaludés autant et plus que les petits Européens est relativement récente.

La question du passage de la quinine dans le lait semble avoir été posée pour la première fois vers 1865. Dès le début, elle a donné lieu à des avis différents.

Landerer (1) rapporte le cas d'une femme qui aurait absorbé un demi-drachme de sulfate de quinine ; il s'agit sans doute de l'unité de poids employée par les médecins anglais et américains et qui vaut environ 4 g. La dose absorbée aurait été de 2 g. environ : le lait possédait un goût amer et contenait des traces de quinine.

Le Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie (2) dit également qu'après absorption de hautes doses de quinine, le lait présente une saveur amère. La caractérisation du sulfate de quinine, ajoute l'auteur de l'article, y est plus difficile que celle des autres médicaments.

Par contre Chevallier *et* O. Henry (3) n'ont pas pu déceler la

quinine à plusieurs reprises dans le lait après absorption de 1 g. de sulfate.

Pour NOBÉCOURT (4) la quinine ne passe qu'à l'état de traces et l'administration indirecte du médicament par le lait de la nourrice n'est qu'une méthode incertaine qui n'est pas à conseiller.

VARIET (5) précise que la quinine n'a été retrouvée qu'à la dose de quelques milligrammes dans le lait des nourrices qui en avaient absorbé 1 g. et plus.

Pour MANQUAT (6), le lait renferme un peu de quinine. Mais il semble que l'auteur ne pense pas que cette quantité soit suffisante, car un peu plus loin (p. 232) il conseille d'administrer la quinine aux enfants *au sein* sous forme de lavements ou desuppositoires.

Enfin BURDEL, cité par MARFAN (7), dit que le passage est incontestable, mais irrégulier.

Par contre, pour GRANJUX (8), la quinine peut être donnée à la mère et pour DE CANDIA (9), le sulfate de quinine passerait dans le lait, que l'administration du médicament ait lieu à doses fortes ou faibles. L'élimination débuterait 1 h. après l'absorption, atteindrait son maximum en 4 h. et prendrait fin au bout de 12 h. seulement. Nous regrettons de n'avoir eu en mains qu'un extrait de ce travail, les doses de quinine éliminées n'y étaient pas indiquées.

Il semble donc bien que la quinine passe plus ou moins dans le lait, mais, sauf VARIOT et peut être DE CANDIA, aucun auteur n'a cherché à apprécier la quantité d'alcaloïde ainsi éliminée et si elle était suffisante pour constituer un dose préventive chez le nourrisson. C'est ce que nous avons essayé de rechercher ici.

Nos essais ont porté sur 10 femmes de la Maternité Indigène de Dakar en cherchant le plus possible à nous placer dans les conditions de la quininisation préventive. Le sel utilisé a été le chlorhydrate neutre, qui est le plus généralement employé en A. O. F. soit par les particuliers, soit par les services publics. C'est ce sel qui est distribué aux fonctionnaires pour la quininisation préventive (Circulaire ministérielle du 4 octobre 1924). La dose administrée a été de 0,50 en un cachet, pour éviter les erreurs dues à la non-absorption qui se produit quelquefois avec certains comprimés. Les sujets ont été divisés en deux groupes suivant que l'administration de l'alcaloïde a eu lieu à jeun ou en même temps qu'au repas.

La recherche a été effectuée dans le lait entre 1/4 h. et 3 h. après l'absorption.

Les diverses publications consultées à ce sujet ne nous ayant

pas fourni de technique pour cette recherche nous avons dû en mettre une au point. La caractérisation d'un alcaloïde quelconque n'est pas aussi facile dans le lait que dans l'urine. La matière grasse gêne pour l'extraction de l'alcaloïde par la plupart des solvants neutres organiques : éther, chloroforme, etc... D'autre part, la présence constante de la caséine ne permet pas l'emploi direct des réactifs courants des alcaloïdes, et, dans le lait de femme, cette caséine est difficile à éliminer.

Avec quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêtés à la coagulation de la caséine à froid par l'alcool à 96° additionné de 2 gouttes d'acide acétique, procédé analogue à celui recommandé par Mercier (10) pour le dosage de la caséine dans le lait de femme. Le coagulum entraîne le beurre et dans le liquide filtré le sel d'alcaloïde reste en solution.

La prise d'essai de lait, variant de 10 à 15 cm³ est versée dans de l'alcool à 96° additionné de 2 gouttes d'acide acétique pour 100 cm³, le volume d'alcool employé étant de 100 cm³ pour 10 cm³ de lait. Si l'on veut avoir un coagulum qui ne passe pas à travers le papier-filtre, il faut ajouter le lait goutte à goutte, sans agiter.

On laisse reposer une demi-heure environ et on agite à 5 ou 6 reprises pendant 2 à 3 m., puis on filtre.

La solution alcoolique filtrée est additionnée d'un demi-volume d'eau environ et distillée au bain-marie pour récupérer l'alcool. Le résidu de distillation est concentré ensuite au bain-marie pour chasser toute trace d'alcool.

Il ne reste plus qu'à en extraire l'alcaloïde par la méthode ordinaire : alcalinisation à l'ammoniaque, traitement à l'éther, évaporation du dissolvant et reprise du résidu par l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique ; la quantité d'eau employée étant égale au volume de la prise d'essai de lait La solution obtenue est quelquefois un peu louche par suite de la présence d'une trace d'acides gras dissous par l'alcool. Il suffit de la filtrer pour l'éclaircir parfaitement.

Nous nous sommes d'abord assurés qu'un lait normal traité dans ces conditions ne donnait pas de trouble par les réactifs des alcaloïdes. Par contre, des laits contenant pour 10 cm³ de 5 mg. à 0 mg. 2 de chlorhydrate neutre de quinine donnent des troubles très nets par le réactif de Bertrand à l'acide silicotungstique et le réactif de Tanret, troubles disparaissant par l'alcool pour le dernier réactif. Le trouble produit par 0 mg. 1 de chlorhydrate de quinine est plus difficile à voir, mais cependant visible. Les premiers essais nous ayant montré la présence de très petites quantités seulement de quinine dans le lait,

nous avons essayé de les apprécier en comparant l'intensité du trouble produit par le réactif de BERTRAND dans 10 cm³ de lait traité comme il est dit plus haut, avec les troubles produits par la même quantité de ce réactif dans des laits-étalons contenant 5 mg., 2 mg., 1 mg., 0 mg. 5, 0 mg. 2 et 0 mg. 1 de chlorhydrate de quinine dans 10 cm³ de lait. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-dessous :

	1/4 heure	1/2 heure	1 heure	2 heures	3 heures
		1er GROUPE. — A JEUN			
1 Inconnue N° 1			+	+	
2 R. N'D.	+	+	+	o	
		2e GROUPE. — APRÈS LE REPAS			
3 Th. L.				o	o
4 Inconnue N° 2				o	o
5 A. B.			o	o	
6 H. N.			+	o	
7 A. C.			+	o	
8 A. D.			+	o	
9 O. D.	o	+	+		
10 G. M.	o	+	+	o	

Ce tableau nous montre déjà qu'à partir de la deuxième heure il n'y a plus de passage de quinine dans le lait. L'élimination commence vers la première demi-heure, sauf pour le n° 2 qui a pris sa dose de quinine à jeun et pour laquelle l'élimination semble avancée. Ces conclusions semblent en contradiction avec celles de DE CANDIA, citées plus haut; mais il faut remarquer que cet auteur a employé le sulfate de quinine sel peu soluble et par suite lent à être absorbé, tandis que nous avons utilisé le chlorhydrate neutre, sel très soluble et rapidement lancé dans la circulation.

On pourra peut-être nous reprocher de ne pas avoir appliqué à chaque femme la série complète de 4 ou 5 prélèvements. Mais nous devons dire que les malades de la Maternité Indigène ne sont pas en général très obéissantes et qu'il a fallu une bonne dose de patience et d'autorité à celle d'entre nous qui s'est chargée des prélèvements.

Si maintenant nous examinons les quantités de quinine éliminées dans les prélèvements qui se sont montrés positifs, nous trouvons les résultats suivants pour 100 cm³ de lait :

N° 1,	au bout d'une heure	2 mg.
N° 2,	»	d'un quart d'heure	1 »
	»	d'une demi-heure	1 »
	»	d'une heure	1 »
N° 6,	»	d'une heure	5 »
N° 7,	»	d'une heure	2 »
N° 8,	»	d'une heure	2 »
N° 9,	»	d'une demi-heure	1 »
	»	d'une heure	1 »
N° 10,	»	d'une demi-heure	1 »
	»	d'une heure	1 »

La quantité de quinine que pourra absorber un enfant qui aurait pris 100 cm³ de lait à la tétée qui a suivi l'administration de la quinine sera donc au maximum de 5 mg. et plus souvent de l'ordre de 1 à 2 mg. Etant donné que la présence de quinine dans le lait ne se renouvellera plus au cours des 24 h. (à moins que la mère ne prenne une deuxième dose de quinine), on voit que nous sommes loin des 5 cg. par année d'âge, habituellement prescrits pour les petits-enfants. Et encore les quantités de quinine trouvées ci-dessus dans le lait l'ont été à la suite de l'absorption de 0 g. 50 de chlorhydrate de quinine, alors que la dose préventive courante, au moins à Dakar, est de 0,25 seulement par jour.

D'ailleurs, il n'est même pas sûr que les faibles quantités d'alcaloïdes éliminées soient uniquement de la quinine. Pour certains, la quinine est éliminée dans le lait à l'état d'oxyhydroquinine; pour Manquat, à l'état de quinidine. Or le système de dosage employé ci-dessus dose en réalité les alcaloïdes en bloc, et les faibles volumes des échantillons de lait recueillis (10 à 15 cm³) ne nous ont pas permis de faire de différenciation de la quinine et de ses produits de transformation.

Ceci, d'ailleurs, ne saurait aller à l'encontre de nos conclusions, puisque bien qu'ayant peut-être compté comme quinine des dérivés qui n'ont pas la même action thérapeutique, la quantité de quinine ainsi obtenue sera encore trop faible pour avoir, à notre avis, une action prophylactique utile au nourrisson.

En effet, nous pensons pouvoir conclure de ce qui précède que :

1° Après absorption de *chlorhydrate* de quinine à doses préventive, le lait contient de la quinine pendant la première heure qui suit l'ingestion ;

2° Aux heures qui suivent, la quinine semble avoir disparu du lait ;

3° Les doses de quinine contenues dans le lait pendant l'heure où l'alcaloïde est éliminé sont de l'ordre de 5 mg. au plus dans

100 cm³ de lait, plus souvent inférieures à ce chiffre, et très éloignées par conséquent de la dose de 5 cg. par année d'âge, considérée généralement comme nécessaire à la prophylaxie paludéenne chez les enfants ;

4° Il ne faut donc pas compter sur la quinine du lait maternel pour prémunir le nourrisson : ce serait une illusion dangereuse qui exposerait les enfants à des risques extrêmement graves.

Ecole de Médecine de l'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

1. LANDERER. — *Archiv. des Pharm.*, CXLI, p. 167, *in Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1868, 2e série, I, p. 165.
2. *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, 1875, XX, p. 77, art. Lait.
3. CHEVALLIER et O. HENRY. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1868, 2e série, I, p. 165.
4. P. NOBÉCOURT. — *Thérapeutique du nourrisson*, p. 154.
5. G. VARIOT. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, 1921, p. 50.
6. A. MANQUAT. — *Traité élémentaire de thérapeutique*, 1917, I, p. 201.
7. A.-B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 1920, p. 120.
8. GRANJUX. — *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale*, 1913, p. 92.
9. DE CANDIA. — *Clinica obstétrica*, 1925, n° 4, *in Le Nourrisson*, 1926, p. 48.
10. MERCIER, cité par DENIGÈS. — *Précis de Chimie analytique*, 1913, p. 1091.

Identité, à Dakar, du Spirochète des rats, du Spirochète de la musaraigne et du Spirochète récurrent humain,

Par C. MATHIS.

Il existe, à Dakar [1], un foyer de typhus récurrent dont la musaraigne ne constitue pas le seul réservoir de virus (3). Ce rôle appartient aussi aux muridés, mais à l'exception de la souris grise commune du pays. On trouve, en effet, chez les rats un nombre relativement élevé d'individus parasités par un spirochète identique à *Spirochæta crociduræ* A. LEGER, 1917 (1) et par suite au spirochète récurrent humain.

[1] Il est probable que la récurrente que l'on observe à Dakar, n'est pas limitée à cette ville et qu'elle doit se rencontrer dans d'autres régions du Sénégal et peut-être dans d'autres colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale Française.

Cette identité a d'abord été affirmée, mais avec des réserves, par A. Leger (1918) qui ne pouvait se baser que sur la similitude des caractères morphologiques et des infections expérimentales aux animaux de laboratoire (1). Notre prédécesseur, à Dakar, n'avait pu, en effet, pratiquer les réactions d'immunité car il ne possédait pas de virus d'autres provenances. A. Leger signalait qu'il n'avait trouvé que deux surmulots, *Mus decumanus*, parasités, sur un lot de plus de 500 animaux et il concluait que pareille infection sanguine ne paraissait pas être d'une extrême fréquence sur les mammifères en général de la région sénégalaise, du moins si l'on en jugeait par le nombre élevé d'examens hématologiques négatifs. Nous savons maintenant que pour déceler les infections sanguines à spirochètes récurrents, l'examen direct ne suffit pas toujours et que pour conclure à l'absence de parasites, il faut pratiquer l'inoculation du sang et des organes profonds à des animaux sensibles.

En 1922, M. Leger (7), à Dakar, recherchant la présence des parasites décrits par son frère, signale qu'il a trouvé infectés 3 *Mus decumanus* sur 30, 4 *Mus coucha* sur 20 et 4 *Golonda campanæ*, sur 30, par conséquent, contrairement à A. Leger, une proportion très élevée d'animaux parasités. M. Leger a effectué un certain nombre d'infections expérimentales avec le spirochète d'un *Mus coucha*.

Chez le rat blanc, après une incubation de 8 jours, les parasites se montrèrent assez nombreux durant 8 jours. Ils disparurent du sang périphérique pendant 5 jours, puis il se produisit une rechute qui se termina par la mort avec spirochètes très nombreux.

Chez le singe (1 callitriche et 2 patas), l'infection fut identique : incubation de 48 h., accès très court (2 jours) et très léger (parasites rares ou très rares), pas de rechute et guérison.

A la suite des frères Leger, nous avons repris l'étude expérimentale du spirochète des rats. Nous avons réalisé l'infection de la souris grise commune dakaroise, du singe, du lapin (8), du cobaye. Nous avons établi que ce spirochète était pathogène pour l'homme (9) ; enfin, par des expériences d'immunité, nous avons constaté que les souris infectées avec le spirochète des rats avaient acquis une immunité complète ou partielle vis-à-vis du spirochète de la musaraigne et réciproquement que les souris infectées préalablement avec le spirochète de la musaraigne étaient protégées contre le sp. des rats. En raison de l'identité de *Sp. crociduræ* et du spirochète humain récurrent dakarois (21), il était à prévoir que le sp. des rats vaccinerait contre

le spirochète humain et réciproquement. L'expérience a montré que cette supposition était justifiée.

I. — INFECTIONS EXPÉRIMENTALES DES ANIMAUX DE LABORATOIRE

Notre souche de spirochète a été isolée, le 27 décembre 1927, du sang d'un *Mus coucha*. Nous l'avons seule utilisée dans nos expériences.

Nous avons inoculé avec succès la souris grise, le singe (cercopithèque), le lapin et le cobaye.

Souris grise. — Avec cet animal, du 27 décembre 1927 au 4 mai 1928, nous avons réalisé 19 passages. La souris peut être infectée facilement et à coup sûr, quelle que soit la voie adoptée pour l'inoculation (sous-cutanée, péritonéale ou conjonctivale).

L'évolution de l'infection est identique à celle qui est déterminée par le spirochète de la musaraigne ou le spirochète humain. Le tableau I suffira à montrer la similitude des trois infections.

Nous remarquons seulement que les infections sanguines déterminées par le spirochète des rats sont un peu moins intenses que celles qui sont dues au sp. de la musaraigne et au sp. humain. Mais cette différence tient au fait que le sp. des rats n'était pas encore complètement adapté à l'organisme de la souris.

Chez la souris 1, le sp. des rats n'était qu'à son premier passage, chez les souris 2 et 3 à son second passage. Au 19e passage nous avons constaté des infections sanguines excessivement intenses. Chez les souris 4 et 6, le sp, de la musaraigne était à son 138e et 139e passage; chez la souris 5 à son 1er passage. Enfin chez les souris 7, 8 et 9, le sp. récurrent humain était à son 69e et 70e passage.

Dans notre tableau, nous avons donné des exemples d'infections légères et moyennes, mais on observe aussi des cas d'infection mortelle. Il est, du reste, facile d'obtenir une exaltation de la virulence du spirochète amenant chez les souris un taux élevé de mortalité. Nous voyons donc que les infections expérimentales réalisées avec les trois virus ne peuvent être différenciées les unes des autres.

Lapin. — Le jeune lapin, du poids de 500 g. environ, se montre réceptif vis-à-vis de ce spirochète. Mais les parasites ne se montrent dans le sang qu'exceptionnellement à l'examen direct. Chez deux animaux qui ont été examinés quotidiennement pendant 18 jours, les spirochètes ont été vus, chez l'un 3 fois (au 2e jour après l'inoculation, nombreux avec température : 40°1 ;

au 7ᵉ jour, excessivement rares ; au 16ᵉ jour, excessivement rares) ; chez l'autre, deux fois seulement (au 2ᵉ jour, assez nombreux et au 7ᵉ jour après l'inoculation).

Tableau I. — *Infections expérimentales de la souris grise par le spirochète des rats, le sp. de la musaraigne et le sp. de l'homme.*

Jours de l'infection et de l'inoculation	Spirochètes des rats			Spirochète de la musaraigne			Spirochète humain dakarois		
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8	N° 9
24 h.	o	ER	o	R	o	o	o	o	o
48 h.	o	NR	NR	AN	o	TN	o	o	o
3	ER	AN	AN	TN	o	TN	R	R	NR
4	AN	NR	AN	TN	AN	NR	R	R	NR
5	AN	NR	R	R	N	o	TR	TN	TN
6	NR	R	TR	NR	N	R	TR	R	AN
7	NR	N	N	o	NR	o	TR	TR	R
8	NR	TR	TR	o	NR	o	o	TR	R
9	TR	R	NR	R	N	R	o	o	o
10	AN	TR	TR	ER	AN	o	R	TR	TR
11	TR	o	o	R	N	o	TR	o	o
12	TR	o	o	o	AN	o	o	TR	TR
13	TR	o	o	o	ER	NR	o	R	o
14	TR	R	TR	o	R	o	o	TR	o
15	ER	TR	TR	o	AN	o	o	o	o
16	R	R	R	o	ER	o	o	o	TR
17	o	TR	TR	o	o	TR	o	o	ER
18	o	TR	o	o	o	o	o	o	o
19	o	TR	o	o	o	o	R	R	o
20	o	o	ER	o	NR	o	o	o	o
21	o	o	o	o	NR	o	o	o	TR
22	o	o	o	o	o	o	o	o	TR
23	o	o	o	o	o	o	o	TR	TR
24	o	ER	o	o	o	o	o	o	ER
25	o	ER	o		ER	o	o	o	TR
26	o	o	o			o	o	TR	TR
27	o	o	o			o	o	o	o
28	o	o	o					TR	o
29								o	o
30						.		o	o

ER excessivement rares, R rares, NR non rares, AN assez nombreux, N nombreux, EN excessivement nombreux, o examen négatif.

Le 17 février, soit au 36ᵉ jour après l'inoculation, du sang fut prélevé aux deux animaux et leur mélange fut inoculé à 4 souris, dont l'une s'infecta et ne présenta que des spirochètes excessivement rares le 9ᵉ jour et rares le 10ᵉ jour.

En somme, évolution semblable à celle provoquée par *Sp. crocidurœ* et par le spirochète humain dakarois. A. Leger donne cet animal comme réfractaire au virus de la musaraigne.

Singe. — Un cercopithèque est inoculé, le 12 mars 1928, sous la peau, avec quelques gouttes de sang de souris infectée avec le sp. des rats. Au 3e jour après l'inoculation, apparition de très rares spirochètes qui persistent pendant quatre jours mais sans augmenter de nombre. Ils disparaissent ensuite définitivement. La température de l'animal s'est élevée au 5e jour à 40°1. Pas de rechute.

En résumé, infection légère comparable aux infections provoquées chez le singe par le spirochète de la musaraigne et le spirochète récurrent humain.

Cobaye. — Cet animal est réceptif mais, chez lui, comme chez le lapin, l'infection ne se manifeste que par l'apparition de rares ou de très rares spirochètes dans la circulation périphérique, et souvent après une longue période d'incubation. A. LEGER signale le cobaye comme réfractaire au spirochète de la musaraigne.

II. — VIRULENCE POUR L'HOMME DU SPIROCHÈTE DES RATS

Nous autorisant des bons résultats, amélioration ou rémission, obtenus par l'inoculation des virus récurrents dans le traitement des maladies mentales à pronostic fatal, sachant, d'autre part, que nous avions, avec les arsénobenzols, une arme sûre et puissante pour arrêter l'évolution d'une spirochétose récurrente, nous avons réalisé l'infection de deux sujets avec le virus des rats de Dakar.

OBSERVATION I. — K..., paralytique général, dégénérescence mentale, hallucinations auditives. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Le 9 janvier 1928, reçoit, sous la peau de l'abdomen, la moitié du sang d'une souris infectée avec le sp. des rats (parasites nombreux).

Le 10 et 11 janvier, rien à signaler. Le 12, élévation de la température, céphalée, lassitude, langue saburrale, tachycardie. Le matin, à 7 h., température 39°7, pouls à 104 ; à 17 h., temp. 40°, pouls à 130 ; à 22 h., temp. à 39°7 (voir courbe thermique n° 1).

Le 13, céphalée moins intense que la veille, abattement moins marquée, anorexie.

Le 14, atténuation des symptômes dans l'après-midi, se sent bien, aucune réaction locale au point d'inoculation.

Du 15 au 22 janvier, la température rectale oscille entre 36°6 et 37°9.

Du 23 au 26 janvier, une seconde période pyrétique, mais avec fièvre légère ne dépassant pas 38°2. Puis chute de la température et nouveau réveil de la fièvre, du 10 au 12 février, avec frissons, céphalée, langue saburrale, subictèrs, pouls à 124. On a institué ensuite un traitement au novarsénobenzol qui a amené la disparition de toute manifestation relevant de l'infection spirochétienne. A la date du 10 mai, le malade dit qu'il va bien, et ne se plaint de rien.

Du sang prélevé le 12 janvier, à 17 h., a infecté quatre souris sur quatre. Un nouveau prélèvement de sang a été effectué le 25 janvier et a

déterminé l'infection de deux souris sur deux. Enfin un troisième prélèvement de sang a été pratiqué le 10 février, soit un mois après l'inoculation, et ce sang s'est montré virulent pour quatre souris sur quatre inoculées.

En résumé, le spirochète des rats a déterminé chez cet homme une infection fébrile du type récurrent avec trois accès dont le second atténué, et présence de très rares spirochètes. De multi-

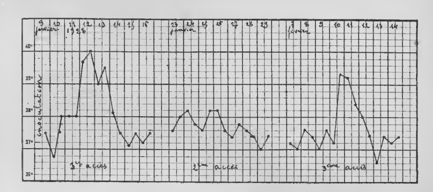


Fig. 1. — Tracé thermique de l'observation I. Infection humaine expérimentale par le spirochète des rats.

ples examens de sang ont été négatifs, à l'exception d'un seul pratiqué le 12 janvier. Ce jour-là, on n'a pu déceler que deux parasites après plusieurs minutes de recherches.

Observation II. — A..., paralytique général, délire des grandeurs, prétend être Napoléon Bonaparte. Le 10 février 1928, reçoit sous la peau de l'abdomen le sang d'une souris infectée avec le spirochète des rats. Après trois jours d'incubation, le 13, au matin, fièvre à 38°5, céphalée, langue légèrement saburrale, tachycardie; dans l'après-midi : frissons, prostration, embarras gastrique. Le 14 février, mêmes symptômes que la veille; en outre, douleur à la pression au niveau des régions hépatiques et spléniques et subictère. Le 15 février, rémission de la température, céphalée moindre ; il persiste de l'abattement et de l'anorexie. Le 16 février, les symptômes se sont amendés, léger subictère, plus de prostration mais fatigue générale. Le 17 février, l'amélioration s'accentue, l'ictère a disparu. Le malade a repris sa vie antérieure.

La température a été régulièrement prise, matin et soir, jusqu'au 18 mars et on n'a plus observé de fièvre. L'accès fébrile est donc resté unique (voir courbe thermique n° 2).

L'examen direct du sang pratiqué, à plusieurs reprises, pendant la fièvre et en période d'apyrexie n'a jamais révélé la présence de spirochètes. Ceux-ci ont été décelés, par l'inoculation à la souris, avec du sang prélevé le 13 février et le 29 février. Le sujet a donc fait incontestablement une infection sanguine à spirochètes.

Nous pouvons donc conclure que le spirochète des rats, comme le spirochète de la musaraigne, est pathogène pour l'homme. Dans l'une de nos observations, les spirochètes n'ont pas été décelés par l'examen du sang. Il en avait été de même pour les deux paralytiques généraux que nous avions inoculés avec *Sp. crociduræ*.

Tout récemment, CH. NICOLLE, CH. ANDERSON et J. COLAS-BELCOUR ont découvert (16) un nouveau spirochète sanguicole (*Sp. normandi*) qui a déterminé chez l'homme une infection inappa-

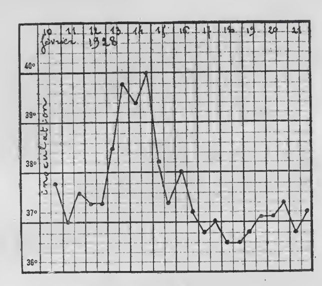


Fig. 2. — Tracé thermique de l'observation II. Infection humaine expérimentale par le spirochète des rats.

rente, au sens le plus strict du mot (ni symptôme, ni microbe visible), le seul témoignage de l'infection étant la virulence du sang.

III. — EXPÉRIENCES D'IMMUNITÉ

De nombreuses expériences nous ont appris que l'immunité conférée à la souris par les spirochètes sanguicoles n'est pas toujours complète, même vis-à-vis du spirochète homologue. Cependant même quand elle est incomplète, l'examen comparatif du sang des souris vaccinées et des souris témoins montre qu'une infection spirochétienne antérieure protège nettement contre un autre spirochète. Signalons ici que pour être en droit de conclure à une immunité complète, il faut poursuivre l'exa-

men quotidien du sang pendant 10 jours consécutifs. Chez les animaux vaccinés, nous avons parfois décelé des spirochètes très rares ou excessivement rares au 9e jour après la seconde inoculation. Si nous avions arrêté l'observation au 7e ou au 8e jour, nous aurions, à tort, conclu à une immunité complète.

Ainsi que le disent Ch. Nicolle, Ch. Anderson et J. Colas-Belcour (24), il n'est pas possible de déterminer avec exactitude la date de la guérison d'une spirochétose si, ensuite, on veut utiliser l'animal pour une expérience d'immunité. Pour savoir, en effet, si l'animal est bien débarrassé de ses spirochètes, il est nécessaire de le sacrifier pour les rechercher dans les organes profonds. On est donc obligé de prendre comme date de la guérison une date arbitraire. Avec les virus que nous avons étudiés à Dakar, nous pensons que la guérison, chez la souris, est le plus souvent acquise au 40e jour après l'inoculation et qu'à ce moment-là, les spirochètes de la première infection ont disparu de l'organisme de l'animal. Certains auteurs ont noté pour d'autres spirochètes des persistances beaucoup plus longues, notamment dans le cerveau. Nous ne sommes pas encore renseignés sur ce point, en ce qui concerne les spirochètes dakarois. Nous y reviendrons ultérieurement.

a) *Immunité conférée par le sp. des rats contre lui-même.*

Expériences 85 et 86. — Deux souris sont inoculées le 13 février 1928 avec le sp. des rats le 4 avril 1928, soit 51 jours après, elles sont réinoculées avec le même virus ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 2 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

Tableau 2

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
5 avril	o	o	o	o
6 —	o	o	o	o
7 —	o	NR	NR	NR
8 —	o	o	N	AN
9 —	o	o	N	R
10 —	o	o	R	TR
11 —	o	o	AN	R
12 —	o	o	NR	R
13 —	o	o	R	o
14 —	o	TR	R	R

Donc, au 51e jour après l'inoculation, immunité complète pour la souris VA, incomplète mais très nette pour la souris DP.

b) *Immunité conférée par le sp. des rats contre le sp. de la musaraigne.*

Expériences 90, 91 et 92. — Trois souris sont inoculées le 22 février 1928 avec le sp. des rats ; le 21 avril, soit 59 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. de la musaraigne, ainsi que trois souris témoins.

Le tableau 3 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

Tableau 3

Date des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	VA	VP	DP	AD	AG	PD
22 avril . .	o	o	o	o	o	o
23 — . .	o	o	o	NR	R	NR
24 — . .	R	NR	R	N	TN	AN
25 — . .	o	NR	R	NR	N	RN
26 — . .	o	ER	TR	AN	TN	N
27 — . .	ER	ER	o	o	NR	NR
28 — . .	ER	TR	ER	ER	ER	ER
29 — . .	o	o	o	R	NR	NR
30 — . .	o	o	o	R	NR	o
1er mai . .	o	o	ER	AN	AN	R

Donc au 59e jour immunité incomplète mais manifeste. Nous n'avons fait que trois expériences d'immunité croisée entre le spirochète des rats et le spirochète de la musaraigne. Si nous en avions fait un plus grand nombre, nous aurions certainement eu des exemples d'immunité complète.

c) *Immunité conférée par le sp. des rats contre le sp. récurrent humain.*

Expériences 67 et 68. — Deux souris sont inoculées le 12 janvier 1928 avec le sp. des rats ; le 13 mars, soit 61 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. récurrent humain ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 4 donne le résultat des examens quotidiens de sang.

Tableau 4

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	DA	DP	PD	PG
14 mars	o	o	o	o
15 —	o	o	TR	o
16 — . . .	TR	R	TR	ER
17 —	NR	R	NR	R
18 —	TR	R	N	AN
19 —	o	o	AN	NR
20 —	TR	TR	NR	NR
21 —	o	R	TR	R
22 —	o	o	AN	TR
23 —	o	TR	R	TR

Donc au 61e jour, le sp. des rats a exercé un pouvoir de protection marquée vis-à-vis du sp. récurrent humain.

Expérience 54. — Souris inoculée, une première fois, le 27 décembre 1927, avec le sp. des rats, réinoculée avec le virus humain, le 11 février 1928. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours a donné chez la souris vaccinée : o, o, o, o, TR, o, o, TR, o ; chez la souris témoin : o, o, NR, AN, NR, ER, o, TR, NR.

Donc chez la souris vaccinée, au 46e jour après la première inoculation, plus longue durée de la période d'incubation, et parasites beaucoup moins nombreux que chez la souris témoin.

Expérience 58. — Souris inoculée, une première fois, le 27 décembre 1927, avec le sp. des rats, réinoculée avec le virus humain, le 9 février 1928. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours a donné les résultats suivants; chez la souris vaccinée : o, ER, NR, R, o, o, o, o, o, R. Chez la souris témoin : o, R, TN, TN, TN, N, NR, AN, N, NR.

Donc au 44e jour après l'inoculation, pouvoir de protection manifeste exercé par le sp. des rats contre le virus humain.

d) *Immunité conférée contre le sp. des rats par le spirochète de la musaraigne.*

Expériences 83 et 84. — Deux souris sont inoculées, le 10 janvier 1928, avec le spirochète de la musaraigne ; le 4 avril 1928, soit 85 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. des rats.

Le tableau 5 donne le résultat des examens quotidiens de sang.

TABLEAU 5

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
5 avril	o	o	o	o
6 —	o	o	o	o
7 —	NR	NR	NR	NR
8 —	o	o	N	AN
9 —	o	o	N	R
10 —	o	o	R	R
11 —	o	o	AN	R
12 —	o	o	NR	R
13 —	o	ER	R	o
14 —	o	o	R	R

Donc immunité marquée au 85[e] jour après l'inoculation.

Expérience 57. — Souris inoculée le 29 novembre 1927 avec le spirochète de la musaraigne, réinoculée le 7 février, soit 72 jours après, avec le sp. des rats. L'examen du sang de la souris vaccinée, pratiqué durant 10 jours consécutifs, a donné les résultats suivants : o, o, o, o, R, o, TR, R, ER, o. La souris témoin a fourni les résultats suivants : o, TR, o, TR, R, ER, NR, AN, NR, TR.

Donc protection manifeste exercée par le spirochète de la musaraigne contre le sp. des rats.

Expérience 46. — Souris inoculée, le 29 novembre 1927, avec le spirochète de la musaraigne, réinoculée le 8 janvier, soit 40 jours après, avec le spirochète des rats. L'examen quotidien du sang, pratiqué durant 10 jours, a donné les résultats suivants. Chez la souris vaccinée : o, o, ER, ER, o, o, o, o, o, o. Chez la souris témoin : o, o, ER, AN, N, o, TR, R, NR, o. Donc immunité manifeste.

e) *Immunité conférée contre le sp. des rats par le spirochète de l'homme.*

Expériences 87 et 88. — Deux souris sont inoculées, le 10 décembre 1927, avec le spirochète humain; le 9 avril 1928, soit 121 jours après, elles sont réinoculées avec le spirochète des rats.

Le tableau 6 donne le résultat des examens de sang.

Tableau 6

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VD	VP	PD	PG
10 avril	o	o	o	o
11 —	o	R	TR	NR
12 —	NR	NR	AN	N
13 —	o	TR	N	N
14 —	o	o	ER	o
15 —	o	o	TR	TR
16 —	o	o	o	ER
17 —	o	o	ER	o
18 —	o	o	R	o
19 —	o	o	ER	o

Donc au 121e jour, le sp. de l'homme a exercé un pouvoir de protection manifeste contre le sp. des rats.

L'immunité peut être même complète comme dans l'expérience suivante :

Expérience 64. — Souris inoculée, le 10 décembre 1927, avec le sp. humain ; le 1er mars 1928, soit 90 jours après, elle est réinoculée avec le sp. des rats. Examinée durant 10 jours consécutifs, la souris ne montre pas de spirochètes. La souris témoin donne les résultats suivants : o, o, o, R, NR, NR, R, TR, R, NR.

Expérience 75. — Souris inoculée, le 6 décembre 1927, avec le sp. humain ; le 22 mars 1928, soit 107 jours après, elle est réinoculée avec le sp. des rats. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours ne révèle chez la souris vaccinée des spirochètes qu'une seule fois et en nombre TR, le 7e jour, alors que la souris témoin fait une infection très marquée. L'examen de son sang donne les résultats suivants : TR, R, TN, N, ER, o, o, o, TR, TR.

D'autres expériences nous ont conduits à des résultats semblables, il nous paraît inutile de les rapporter.

Conclusions. — La similitude des infections expérimentales chez les animaux de laboratoire et chez l'homme, le pouvoir de protection qu'exercent le sp. des rats, le sp. de la musaraigne et le sp. de l'homme vis-à-vis les uns des autres, nous permettent d'affirmer qu'ils sont extrêmement voisins et que dans l'état actuel de nos connaissances, il convient de les rapporter tous les trois à la même espèce : *Spirochæta crociduræ* A. Leger, 1917.

Il est donc logique d'admettre que les rats, au même titre que la musaraigne, jouent le rôle de réservoir de virus vis-à-vis du typhus récurrent humain que l'on observe parfois à Dakar.

Mais, tandis que chez l'homme les infections sanguines causées par ce spirochète sont en somme assez rares, elles sont au contraire très fréquentes chez la musaraigne et chez les rats. De sorte que l'on peut affirmer que cette spirochétose, rare chez l'homme, est avant tout une maladie de petits mammifères (musaraigne et certains muridés).

Dans la récurrente dakaroise, comme dans la récurrente espagnole, l'homme n'est qu'une victime occasionnelle.

Les faits que nous avons observés, à Dakar, viennent ainsi appuyer nettement les conceptions de CH. NICOLLE (18) sur l'origine et l'évolution des fièvres récurrentes humaines (1).

Institut Pasteur de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT LE SPIROCHÈTE DE LA MUSARAIGNE

(dans l'ordre chronologique).

1. 1917. A. LEGER. — Spirochète de la musaraigne (*Crocidura Stempflii*). *Bull. Soc. path. exotique*, avril 1917, p. 280.
2. 1917. A LEGER et R. LE GALLEN. — Etude expérimentale du pouvoir pathogène de *Spirochæta crociduræ. Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1917, p. 694.
3. 1917. F. MESNIL. — Analyse *in Bulletin de l'Institut Pasteur*, novembre 1917, p. 651.
4. 1918. A. LEGER. — Spirochétose sanguine animale à Dakar, sa valeur au point de vue épidémiologique. *Bull. Soc. path. exotique*, janvier 1918, p. 19.
5. 1920. F. Noc. — Les spirochétoses humaines à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1920, p. 672.
6. 1922. M. LEGER et E. BÉDIER. — Passage du *Spirochæta crociduræ* à travers le placenta. *C. R. Société de Biologie*, octobre 1922, p. 949.
7. 1923. M. LEGER. — Spirochètes sanguicoles, au Sénégal, de l'homme, de la musaraigne et de divers muridés Premier Congrès de médecine tropicale de l'Afrique occidentale. *Revista medica de Angola*, août 1923, p. 279.
8. 1926. C. MATHIS et R. GUILLET. — Réceptivité du lapin au spirochète de la musaraigne. *Bull. Soc. path. exotique*, juin 1926, p. 504.
9. 1926. C. MATHIS. — Virulence pour l'homme du spirochète de la musaraigne. *C. R. de l'Académie des sciences*, octobre 1926, p. 574.

(1) Nous adressons nos meilleurs remerciements à M. BAURY et à MM. les Médecins auxiliaires indigènes MOUSSA SALL et MAMADOU BARRY pour le concours qu'ils nous ont apporté, au cours de nos expériences, ainsi qu'à l'élève en médecine PAUL DECHAMPBENOIT qui a suivi avec beaucoup de soin nos deux malades.

10. 1926. C. Mathis et I.-A. Galloway. — Culture *in vitro* du spirochète de la musaraigne. *C. R. Société de Biologie*, octobre 1926, p. 978.

11. 1926. R. Guillet. — Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine, avec remarques de L. Couvy. *Bull. Soc. path. exotique*, novembre 1926, p. 860.

12. 1926. E. Brumpt. — Transmission du *Treponema crocidurœ* par deux *Ornithodorus* (*O. moubata* et *O. marocanus*). *C. R. Académie des Sciences*, décembre 1926, p. 1139.

13. 1927. C. Mathis, C. Durieux et C Ewstifeieff. — Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, mai 1927, p. 441.

14. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Etude comparative de quelques virus récurrents pour l'homme. *C. R. Académie des Sciences*, mai 1927, p. 1225 ; et *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juin 1927, p. 123.

15. 1927. C. Mathis. — Foyer endémique de typhus récurrent à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, juillet 1927, p. 700.

16. 1927. Ch. Nicolle, Ch. Anderson et J. Colas-Belcour. — Sur un nouveau spirochète sanguicole (*Sp. Normandi*) transmis par un Ornithodore (*Orn. Normandi*), hôte des terriers de rongeurs nord-africains. *C. R. Académie des Sciences*, août 1927, p. 334.

17. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Transmission du spirochète de la musaraigne par *Ornithodorus moubata* et mécanisme de la transmission des spirochètes récurrents par les tiques. *C. R. Académie des Sciences*, août 1927, p. 373.

18. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Sur l'origine des fièvres récurrentes humaines. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, août 1927, p. 657.

19. 1927. C. Mathis. — Réceptivité des animaux de laboratoire vis-à-vis du spirochète récurrent humain de Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1927, p. 826.

20. 1927. C. Mathis. — Immunité conférée à la souris grise par diverses souches de virus récurrent humain isolées à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, décembre 1927, p. 1038.

21. 1928. C. Mathis. — Identité du spirochète de la musaraigne et du spirochète humain dakarois. *C. R. Acad. Sciences*, 3 janvier 1928, p. 46.

22 1928. C. Mathis. — Transmission expérimentale du spirochète de la musaraigne par le pou. *C. R. Académie des Sciences*, janvier 1928, p. 177, et *Bull. Soc. path. exotique*, février 1928, p. 173.

23. 1928. C. Mathis. — Au sujet des précautions à prendre dans l'étude expérimentale des virus récurrents. *Bull. Soc. path. exotique*, février 1928, p. 179.

24. 1928. Ch. Nicolle, Ch Anderson et J. Colas-Belcour. — Sur un spirochète sanguicole nouveau (*Sp. Normandi*) transmis par un Ornithodore (*Orn. Normandi*), hôte des terriers de rongeurs nord-africains. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, mars 1928, pp. 1-34.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 AVRIL 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR THIROUX,
PRÉSIDENT D'HONNEUR

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Médecin Principal AUGÉ qui assiste pour la première fois aux réunions de la Société.

M. RAHARIJAONA présente une série de radiographies exécutées à l'Hôpital indigène (V. ci-après).

Communications

Arthrite gonococcique du poignet droit chez une jeune femme malgache de 21 ans

(Radiographie faite 13 mois après la disparition de tout phénomène inflammatoire),

Par M. RAHARIJAONA.

On remarquera le processus ankylosant particulier à ces arthrites qui se caractérise ici :

1° Par la soudure de l'extrémité inférieure du radius avec la première rangée des os du carpe qui ne forment qu'une seule masse;

2° Par l'ankylose fibreuse des os de la première rangée avec ceux de la deuxième rangée, moins le trapèze;

3° Par la soudure du grand os avec l'os crochu et le trapézoïde;

4° Par la soudure du trapézoïde avec le deuxième métacarpien.





Fig. 1. — A gauche : Arthrite gonococcique du poignet. — A droite : poignet sain.

A noter la rupture de la soudure radiocubitale par suite des tentatives de mobilisation.

Résultats très favorables du traitement par la gonacrine dans trois cas de complications blennorragiques,

Par R. Dumas.

La « gonacrine » essayée dans les complications, surtout articulaires, de la blennorragie, nous a donné des résultats très appréciables dans des cas où toute autre thérapeutique avait été essayée en vain.

Parmi les trois observations présentées, deux ont été prises à l'hôpital principal de l'A. M. I. et sont dues à l'obligeance du

docteur Advier, l'autre a été recueillie au dispensaire antivénérien.

Observation I. — Rakotoson, 18 ans, entre à l'hôpital indigène de Tananarive le 23 décembre 1926, atteint d'arthrite gonococcique des deux genoux. Blennorrhagie depuis un an. Localement, les deux genoux, rouges, chauds, présentant un gonflement très accentué, sont le siège de douleurs spontanées violentes; la palpation même légère provoque des cris; la mobilisation des articulations ne peut être tentée par suite de la douleur que le moindre mouvement provoque.

L'état général s'altère rapidement, la langue est très saburrale et il est nécessaire de donner les laxatifs fréquents; l'amaigrissement donne au malade un aspect lamentable.

Des traitements divers sont institués et poursuivis successivement sans aucun résultat : applications calmantes, salicylates, sérum antiméningococcique, médications de choc; le malade est immobilisé dans son lit, souffrant sans cesse, dormant à peine quelques heures dans la journée. Le 31 janvier, on essaie le traitement par la gonacrine (5 cm^3 de la solution à 5 0/00, par voie intraveineuse). La première injection, bien tolérée, n'amène pas d'amélioration sensible. Une deuxième injection, faite le 5 février, détermine pendant quelques heures une exacerbation des phénomènes douloureux, mais, deux jours après, la tuméfaction du genou gauche a presque complètement disparu, à droite elle a notablement diminué. La douleur spontanée n'existe plus, la douleur provoquée est bien moins vive qu'auparavant et l'on peut enfin commencer à mobiliser les deux genoux.

Néanmoins, le traitement étant suspendu, peu à peu l'inflammation reparaît, la douleur augmente. Les injections intraveineuses de gonacrine sont alors recommencées à la même dose qu'auparavant (5 cm^3) et l'on pratique au total, du 21 février au 17 mars, quatre nouvelles injections.

Entre temps, l'arthrite évolue lentement vers la guérison, l'état général s'améliore notablement, on mobilise quotidiennement les genoux. Le malade pourra sortir le 13 avril, presque guéri, marchant seul et ne souffrant plus, conservant une légère tuméfaction des genoux et une certaine raideur de ses articulations.

L'écoulement uréthral chronique que présentait le malade à son entrée a disparu dès la deuxième injection de gonacrine.

Observation II. — Rasoanarivelo, blennorragie aiguë avec conjonctivite double à gonocoques.

Vient au dispensaire pour un écoulement uréthral apparu depuis une semaine. Cet indigène présente en même temps une conjonctivite double dont l'examen du pus révèle la présence de gonocoques. La cornée est intacte.

Traitement. — Injections intraveineuses de gonacrine à 2 0/0 et instillations oculaires (quatre fois par jour) d'un collyre à l'argyrol. Après la quatrième injection, l'écoulement est complètement tari et la conjonctivite en régression. Revu un mois après le début du traitement, l'écoulement n'a pas repris, la conjonctivite a disparu sans complications du côté de la cornée. Il est intéressant de noter également que ce patient, chauffeur d'automobile, n'a pas cessé son travail depuis le début de l'affection.

Observation III. — Rabevasah, âgé de 25 ans, originaire d'Isotry (Tananarive) est entré à l'hôpital principal de l'A. M. I. le 14 janvier 1928

pour arthrite des articulations coxo-fémorale et du genou, du côté droit. Il avoue avoir présenté des écoulements de l'urèthre successifs depuis l'âge de 16 ans.

A son arrivée à l'hôpital, le méat devient humide à la pression du gland, mais on ne trouve pas de gonocoques à l'examen de la sérosité. Le diagnostic d'arthrite gonococcique s'impose cependant au point de vue clinique; d'ailleurs, une thérapeutique au salicylate ne donne aucun résultat.

Le malade se cachectise rapidement, les articulations atteintes sont gonflées, excessivement douloureuses, tout mouvement spontané est impossible et le malade hurle à la moindre tentative de mobilisation passive. Deux escharres apparaissent au sacrum, l'amaigrissement est considérable, l'état général très mauvais quand le 8 février on tente le traitement par la gonacrine (injection de 5 cm³ de la solution à 5 0/00, intraveineuse); tolérance parfaite, mais aucune amélioration après les quatre premières injections, faites au rythme de deux par semaine.

On continue néanmoins le traitement et le 6 mars, le malade, après la neuvième injection, souffre beaucoup moins, toute tuméfaction articulaire a disparu, les escharres se sèchent et cicatrisent, la mobilisation passive est possible.

Le 3 avril, après douze injections de gonacrine, le malade est méconnaissable, les mouvements actifs, bien qu'encore défectueux sont possibles l'embonpoint est net, le faciès réjoui, les escharres parfaitement cicatrisées. Le malade se déclare en parfait état.

Discussion. — A la suite de cette communication, M. Lapidus fait part de son expérience de la gonacrine dans les complications blennorragiques et relate trois observations où cette thérapeutique est restée sans effet; il a toutefois enregistré quelques résultats intéressants et considère qu'une large expérience est nécessaire pour porter un jugement définitif sur la valeur de la gonacrine.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Augé, Rencurel, Lapidus, Mondain, M. Thiroux envisageant la question du point de vue de la prophylaxie de la blennorragie dans la population indigène, prophylaxie pour ainsi dire inexistante, conseille de poursuivre l'expérience entreprise. Les complications blennorragiques, comme les écoulements chroniques, sont très fréquents chez le Malgache qui néglige de se faire soigner à la période aiguë de l'affection; il serait d'ailleurs pratiquement impossible de lui appliquer le traitement de Janet, tandis que le traitement gonacrinique, d'un maniement facile, rendrait de précieux services, si son efficacité se trouvait bien démontrée. Sa large application deviendrait dès lors réalisable dans un dispensaire.

Les membres présents se rallient à l'opinion de M. Thiroux.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 2, mars 1928.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. X, f. 1, avril-mai 1927, et f. 2, juin-juillet 1927.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VII, f. 10, 1927 et t. VIII, f. 1, 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1927.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VII, f. 3, déc. 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 2-3, février et mars 1928. Index 1927 et f. 4, avril 1928.

Archiv für Schiffs..., t. XXXII, f. 4-5-6, mai-juin 1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 1, 1928.

Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, janv.-févr.-mars 1928.

Australian Veterinary Journal, t. III, f. 4, déc. 1927 et t. IV, f. 1, mars 1928.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 4, déc. 1927.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 10, déc. 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 191, table des matières pour 1927 et Renseignements janvier, février et mars 1928.

Bulletin of the Antivenin Institute of America, t. II, f. 1, avril 1928.

Bulletin Médical du Katanga, t. IV, f. 4-5-6, déc. 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 8, février 1928, f. 9, mars 1928 et f. 10, avril 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 2, février 1928, f. 3, mars 1928 et f. 4, avril 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 1, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 3 et 4, février et mars 1928, f. 5, avril 1928 et f. 6 et 7, avril et mai 1928.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, f. 1 et 2, janvier et février 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. L, f. 3, mars 1928, f. 4, avril 1928 et f. 5, mai 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 6 et 7, 15 mars et 2 avril 1928, f. 8, 16 avril 1928 et f. 9 et 10, 1er et 15 mai 1928.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 11, février 1928, f. 12, mars 1928 et t. V. f. 1 et 2, avril et mai 1928.

Laboratorio Clinico, t. VII, f. 42, nov.-déc. 1927 et f. 43, janvier-février 1928.

La Nipiologia, t. XIV, f. 1, janvier-mars 1928.

Marseille-Médical, n° 6, 25 février 1928, n° 9, 25 mars 1928 et n° 12, 25 avril 1928.

Mededeelingen van den Dienst der Volksgezondheid..., t. XVII, f. 1, 1928.

Medicina de los Paises Calidos, t. I, f. 2, mars 1928 et f. 3, mai 1928.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XX, f. 2, 1927.

Nederlandsch-indische..., t. XL, 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 5 et 7, 1er mars et 1er avril 1928, f. 8, 15 avril 1928 et f. 9, 10 et 11, 1er et 15 mai, 1er juin 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 4, décembre 1927, t. XXXV, f. 1, janvier 1928 et f. 2, février 1928.

Prensa Medica, t. I, nos 10 et 11, février et mars 1928 et f. 12 et 13, avril et mai 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 3, mars 1928 (Séries A et B), f. 4, avril 1928 (Séries A et B), Index du t. XV et f. 5, mai 1928 (Séries A et B).

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 6 et 7, nov. 1926 et mars 1927.

Revista de Medicina y Cirugia, t. X, n° 112, décembre 1927 et t. XI, f. 113 et 114, janvier et février 1928.

Revista di Malariologia, t. VII, f. 1, janvier-février 1928.

Revista di Nipiologia, n° 1, 15 mai 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 2, février 1928 et f. 4, avril 1928.

Revista Zootecnica, n° 170, 15 novembre 1927 et t. XIV, f. 171, 15 décembre 1927.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIV, f. 1, 1928.

Russian Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 9 et 10, 1927 et f. 1 et 2, 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 2, février 1928, f. 3, mars 1928 et f. 4, avril 1928.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 6, 31 mars 1928.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 3, 1928. Index 1927, f. 4, avril 1928 et f. 5, mai 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 1, 1928.

PUBLICATIONS DIVERSES

Dr H.-C. DE SOUZA-ARAUJO, Traitement moderne de la lèpre.

Dr KURT HEYMANN, Chimiothérapie par voie buccale avec l'arsenic.

PABLO MORALES OTERO, La réaction de Wassermann dans la lèpre.

Dr E.-W. WALCH, Brochures diverses.

Dr Giovani SOLIANI, La Malaria nel Mantovano.

Société des Nations, Annuaire Sanitaire International, 1927.

Dr E. H. HERMANS, Framboesia tropica.

E. LINTON, Notes on Trematode Parasites of Birds.

E. W. PRICE, New Helminth Parasites from Central American Mammals.

A. D. IZQUIERDO SALAZAR, El Yatren 105 en la Disenteria Amibiana.

Dr LUCIEN RAYNAUD, Le Typhus exanthématique en Algérie.

B. SCHWARTZ, Two New Nematodes of the family Strongylidae, parasitic in the Intestines of Mammals.

E. SEGUY, Mouches parasites.

W. N. F. WOODLAND, Brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUILLET 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Communications

L'infection tuberculeuse chez les indigènes du Hoggar,

Par H. FOLEY.

Au cours du voyage de la Mission du Hoggar (février-mai 1928), nous avons pu pratiquer un certain nombre de cuti-réactions à la tuberculine dans une tribu nomade de Touareg et chez les Indigènes sédentaires qui vivent dans les centres de culture de la région. Nos recherches ont été effectuées dans les groupements suivants, au voisinage du 23° de latitude Nord et entre le 3° et le 4° de longitude Est :

1° *Campement de l'amenoukal de l'Ahaggar.* — Il était composé d'une vingtaine de tentes où l'on comptait, au mois de mars dernier, 130 individus : Touareg de la fraction des Kel B'ela, nègres et haratin, leurs serviteurs, qui sont, comme eux, essentiellement nomades. Tous habitent sous des tentes en

peaux et vivent à peu près exclusivement des produits de leurs troupeaux et des céréales (blé, orge, sorgho...) récoltées dans les centres de culture. Ce campement était alors installé à 40 km. environ au nord-est de Tamanr'asset, au pied du mont Akarakar, à une altitude voisine de 1.450 m. Nous avons pu y faire 111 cuti-réactions.

2° *Tamanr'asset.* — Ce village est situé sur le versant sud du massif de l'Ahaggar, à l'altitude de 1.380 m. environ. La latitude du lieu est de 22°6 nord, la longitude de 3°1 est. La population, composée surtout de haratin et de nègres, qui cultivent les champs de céréales, comprend une certaine proportion d'individus de race blanche plus ou moins pure, notamment des *merabtin* originaires du Tidikelt (In Salah, Tit). Ils vivent dans des maisons de terre, groupées en quelques îlots ou disséminées dans la plaine, et dont le sol est soigneusement recouvert de sable emprunté au lit de l'oued voisin. Les animaux (chèvres, poules), sont abrités dans des enclos, des *zeribas* en roseaux, accotées aux masures de terre. La population qui, il y a 20 ans, s'élevait seulement à 50 habitants, dépasse aujourd'hui 200 : elle a notablement augmenté depuis la construction du Fort Laperrine (1919), occupé par un détachement de méharistes de la Compagnie saharienne du Tidikelt; 91 cuti-réactions y ont été pratiquées.

3° *Tazeroûk.* — Ce petit centre de culture est situé sur le versant nord-est de l'Ahaggar, à 100 km. environ de Tamanr'asset à vol d'oiseau, et à l'altitude de 1.896 m. La population, analogue à celle de Tamanr'asset, était réduite, au moment de notre passage, à une cinquantaine d'habitants dans le centre même, les autres étant occupés à leurs travaux dans les champs qui bordent l'oued sur plusieurs kilomètres en amont. Nous avons pu revoir seulement 28 des sujets que nous avions soumis à l'épreuve de la cuti-réaction.

Nous avons utilisé, en opérant suivant notre technique habituelle (1), de la tuberculine brute emportée d'Alger le 16 février et qui était diluée au 1/4, dans la glycérine neutre, au moment de l'emploi. Les résultats, vérifiés le 4e jour, sont résumés dans les tableaux suivants :

(1) L. PARROT et H. FOLEY. L'étude de l'infection tuberculeuse en milieu indigène par la cuti-réaction à la tuberculine. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 72-78.

Population nomade

—

Touareg (Kel B'ela)
et nègres ou métis, leurs serfs

—

1° Campement de l'amenoukal de l'Ahaggar

—

Cuti-réactions positives

—

Ages	Touareg ♂ et ♀		Nègres ou Haratin ♂ et ♀		Total pour les deux races
De 1 à 5 ans .	0 sur 4	de 1 à 15 ans : 0 sur 7	0 sur 12	de 1 à 15 ans : 1 sur 32	De 1 à 15 ans : 1 sur 39
De 6 à 10 ans .	0 sur 2		1 sur 9		
De 11 à 15 ans .	0 sur 1		0 sur 11		
De 16 à 30 ans .	4 sur 12	adultes : 11 sur 24	6 sur 33	adultes : 8 sur 49	adultes : 19 sur 73
De 31 à 45 ans .	2 sur 5		0 sur 12		
De 46 ans et au-dessus. . .	5 sur 7		2 sur 4		
		11 sur 31		9 sur 81	

Au total, 20 cuti-réactions positives sur 112 sujets.

Index tub. total : 17,9 0/0.

Population sédentaire

—

Blancs plus ou moins métissés,
nègres et haratins

—

2° Centre de Tamanr'asset

—

Cuti-réactions positives

—

Ages	Blancs ♂ et ♀		Nègres ou Négroïdes ♂ et ♀		Total pour les deux races
De 1 à 5 ans .	0 sur 2	de 1 à 15 ans : 1 sur 6	1 sur 21	de 1 à 15 ans : 5 sur 31	De 1 à 15 ans : 6 sur 37
De 6 à 10 ans .	1 sur 3		2 sur 5		
De 11 à 15 ans .	0 sur 1		2 sur 5		
De 16 à 30 ans .	2 sur 4	adultes : 5 sur 9	13 sur 30	adultes : 20 sur 45	adultes : 25 sur 54
De 31 à 45 ans .	1 sur 3		5 sur 11		
De 46 ans et au-dessus. . .	2 sur 2		2 sur 4		
		6 sur 15		25 sur 76	

Au total, 31 cuti-réactions positives sur 91 sujets.

Index tub. total : 34 0/0.

Population sédentaire
—
Nègres et Haratin
—

3e Centre de Tazerouk
—
Cuti-réactions positives
—

Ages	♂ et ♀	
De 1 à 5 ans	1 sur 5	de 1 à 15 ans : 3 sur 14
De 6 à 10 ans	1 sur 4	
De 11 à 15 ans	1 sur 5	
De 16 à 30 ans	3 sur 9	adultes : 6 sur 14.
De 31 à 45 ans	0 sur 2	
De 46 ans et au-dessus	3 sur 3	
Au total, 9 cuti-réactions positives sur 28 sujets. *Index tub. total :* 32,5 o/o.		

Jusqu'à présent on ne possédait sur la fréquence de l'infection tuberculeuse dans les populations du Hoggar que les renseignements recueillis, suivant nos conseils, par le docteur AUDINOT, au début de 1919, dans les centres de Tamanr'asset, Tarhaouhaout (Fort Motylinski), Tazerouk et dans les campements de la région. Nous avons publié les résultats obtenus par notre regretté confrère (1). Il avait trouvé un index tuberculinique total de 43 o/o chez les Touareg (nomades) et un index variant de 37,5 o/o, chez les nègres, à 49,5 o/o chez les métis. Notre collaborateur avait d'ailleurs groupé ses résultats suivant les races, mais sans distinguer, parmi les sujets de race colorée, les habitants sédentaires des centres de culture des serfs qui partagent, dans les campements, la vie pastorale des Touareg. Nous croyons qu'il a, par une interprétation peut-être défectueuse des réactions, enregistré une proportion trop élevée de résultats positifs.

Les index que nous avons obtenus nous-même sont à rapprocher, par contre, de celui qu'a trouvé, au mois de novembre 1918, un autre de nos collaborateurs, le docteur TUAL, dans un groupe de Touareg et de Haratin sédentaires, examinés à Temassinine, petite oasis isolée dans les dunes, au voisinage du 28° de latitude nord et du 4° de longitude est : l'index tuberculinique des adultes était de 24,4 o/o, l'index total de 15,4 o/o.

(1) L. PARROT et H. FOLEY. L'infection tuberculeuse chez les indigènes musulmans d'Algérie. *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 1, mars 1922, pp. 79-110.

En résumé, l'index tuberculinique total des Touareg du Hoggar (18 o/o) est l'un des moins élevés qu'on ait constaté dans les régions sahariennes de l'Algérie. Ce faible degré d'infection tuberculeuse s'explique surtout par l'isolement à peu près complet de ce groupe ethnique qui est resté jusqu'à présent éloigné de tout contact avec les Européens.

Chez les Indigènes sédentaires de race colorée, qui vivent dans la même région, l'index tuberculinique atteint 33 o/o.

Dans les groupements nomades, qui comprennent à la fois des sujets de race blanche et des sujets de race colorée, il semble que l'infection tuberculeuse soit plus répandue, suivant la règle, chez les premiers que chez les seconds.

Institut Pasteur d'Algérie.

La peste au Cambodge,

Par A. Gambier.

Historique (1). — A Phnôm-Penh, le diagnostic de peste fut porté pour la première fois et confirmé bactériologiquement le 2 juin 1907 par le docteur Lannelongue, médecin de l'Assistance.

Il s'agissait de peste bubonique évoluant chez une femme cambodgienne vivant dans l'intérieur du Palais Royal.

Malgré le chiffre élevé de femmes cambodgiennes vivant au Palais ce cas resta isolé.

De juin à octobre il fut constaté 87 cas de peste bubonique (83 décès, 4 guérisons).

D'octobre 1907 à janvier 1908 aucun décès dû à la peste n'est signalé.

Puis, en janvier 1908 la maladie fait à nouveau des victimes et son évolution n'est point encore arrêtée.

Le graphique ci-après donne les chiffres des décès occasionnés par la peste de 1907 à 1928 (Renseignements fournis par le Service d'Hygiène de Phnôm-Penh).

On voit que sans interruption depuis plus de vingt ans la peste sévit à Phnôm-Penh.

(1) Les renseignements historiques ont été pris dans une note inédite de MM. les docteurs Menaut et Bouvaist. Je les remercie vivement de l'avoir mise à ma disposition.

On est en droit de se demander si le cas constaté et confirmé bactériologiquement par le docteur LANNELONGUE en juin 1907 marque bien le début de l'apparition de la maladie ; ou si au contraire, comme l'écrivent les docteurs BOUVAIT et MENAUT dans leur note inédite, on a peut-être pas considéré la peste « comme une maladie nouvellement importée alors qu'elle était seulement nouvellement identifiée ».

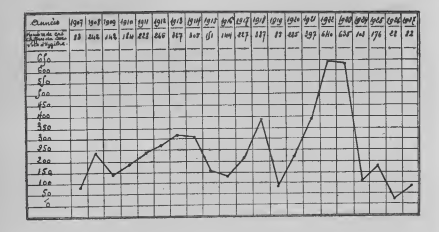


Fig. 1. — Tableau annuel des cas de peste survenus à Phnôm-Penh.

En 1907 la peste évolua de la même façon qu'elle le fit les années suivantes, c'est-à-dire qu'elle ne prit pas l'allure épidémique.

Le cas du Palais resta isolé. Dans le Quartier chinois, les cohabitants, les voisins du malade restent le plus souvent indemnes.

En 1908 la maladie passe du Quartier chinois au Quartier cambodgien où elle garde ses mêmes caractères. S'attaquant par exemple à un bonze d'une pagode, laissant indemnes ses confrères. Il est à noter que la peste est signalée au Siam depuis fort longtemps. Or les relations ont toujours été des plus fréquentes entre le Siam et le Cambodge et il me paraît vraisemblable d'admettre que la maladie évoluant au Siam n'a pas dû rester isolée mais au contraire fuser vers le Cambodge et Phnôm-Penh, carrefour commercial extrêmement actif.

Quoi qu'il en soit, les relevés statistiques annuels montrent que la peste y évolua depuis 1907 le plus souvent sous forme sporadique avec quelques bouffées épidémiques en 1922-23.

A mon arrivée à Phnôm-Penh, le diagnostic de peste était porté bactériologiquement après examen des frottis colorés.

J'ai cru devoir joindre à cet examen l'inoculation au cobaye (peau rasée). Au cours de l'année 1927, tous les prélèvements d'organes suspects adressés par le médecin de l'hygiène ont été inoculés au cobaye que les frottis aient montré ou non la présence de cocco-bacilles.

Lorsqu'un cobaye inoculé mourait, le sang du cœur était ensemencé sur gélose et bouillon.

Je n'ai pas pratiqué de cultures en partant des prélèvements d'organes, car le plus souvent, à côté du germe pesteux se rencontrent d'autres germes qui, poussant plus vite sur les milieux culturaux, rendent très difficile l'isolement du cocco-bacille de Yersin.

La pratique de la peau rasée permet au contraire d'obtenir le plus souvent des cultures pures de cocco-bacilles en ensemençant le sang du cœur.

Nombre de cas de peste. — Au cours de l'année 1927 le nombre de cas de peste bactériologiquement confirmé a été de 50, se répartissant mensuellement de la façon suivante :

Janvier : 9 ; février : 1 ; mars : 0 ; avril : 1 ; mai : 6 ; juin : 4 ; juillet : 11 ; août : 7 ; septembre : 6 ; octobre : 1 ; novembre : 1 ; décembre : 3.

Le chiffre total indiqué ne correspond pas à celui du service d'hygiène qui a été de : 83 cas.

Cette différence provient de ce que le règlement sanitaire en vigueur permet à la famille de s'opposer à tout prélèvement d'organe chez le décédé, qui est alors considéré obligatoirement comme pesteux (il s'agit d'ailleurs toujours de cas cliniques certains). Des chiffres énoncés ci-dessus il résulte que durant l'année 1927 la peste n'a pris à aucun moment l'allure épidémique.

Classification des cas de peste selon l'âge.—

0 à 10,	10 à 20,	20 à 30,	30 à 40,	40 à 50,	50 à 60,	60 à 70
6	18	8	11	3	3	1

Age des cas de 0 à 10 ans : 1 cas, 5 ans ; 1 cas, 6 ans ; 1 cas, 7 ans ; 2 cas, 8 ans ; 1 cas, 9 ans.

Il est à noter qu'il n'y a pas eu de cas chez les nourrissons.

Distribution des cas de peste dans Phnôm-Penh. — Phnôm-Penh capitale du Royaume du Cambodge est construit sur une bande de terre de la rive droite du Mékong, longue de 12 km. environ et large de quelques centaines de mètres à 1 km.

La plupart des terrains bâtis sont d'anciens marais comblés sur lesquels les maisons ont été élevées.

La nature même du terrain fait que la moindre parcelle remblayée est aussitôt construite et habitée.

Le manque de terrain a forcément entraîné le surpeuplement d'une ville dont la population croît rapidement.

Ce surpeuplement est surtout accusé dans le quartier chinois; quartier où les cas de peste ont été de beaucoup les plus nombreux au cours de l'année écoulée.

Les maisons de ce quartier sont presqu'uniquement formées de « compartiments », sorte de longs couloirs, ne recevant de lumière et d'air que par les deux extrémités de ce bloc de maçonnerie.

Dans ces compartiments sont entassés pêle-mêle des marchandises les plus diverses, des hardes. Pas un coin qui ne soit un asile sûr pour les rats.

Ce genre de construction est le type des locaux antihygiéniques. Les courettes de ces maisons sont de véritables cloaques aux égouts tortueux et ouverts, encombrés de détritus de toute nature, lavés uniquement par la pluie.

La dératisation dans de semblables repaires devient on le conçoit extrêmement difficile.

Ce qui surprend c'est que de telles conditions d'insalubrité n'entraînent pas un nombre de cas de peste plus important.

Les habitations cambodgiennes et annamites sont habituellement composées de paillotes sur pilotis, au plancher disjoint et où les rats auraient relativement peu de gîtes propices à la pullulation si le bambou n'était pas aussi largement employé dans la construction de ces paillotes et si les abords en étaient mieux nettoyés.

Les cas de peste par race confirmés bactériologiquement se répartissent de la façon suivante :

Chinois	34 cas
Cambodgiens	10 »
Annamites	6 »

Or d'après le recensement de 1926 la population de Phnôm-Penh comprend :

Chinois	26.000
Cambodgiens	34.000
Annamites	20.000

De ces chiffres il ressort que la proportion des cas de peste est sensiblement la même pour les cambodgiens et les annamites

mais elle est beaucoup plus élevée pour ce qui est de l'élément chinois.

La lecture des cas de pestes par rues, fait très nettement ressortir que le quartier chinois est de beaucoup le plus important foyer.

Les autres cas sont disséminés dans les divers quartiers indigènes.

Mais il est certain qu'aucun quartier n'échappe complètement à l'infection pesteuse.

Il serait à mon sens, non conforme à la réalité, de supposer que le quartier chinois est le seul réservoir de virus où seraient contaminés, au hasard d'un séjour plus ou moins prolongé, annamites et cambodgiens qui, ensuite, iraient faire leur maladie dans leur maison.

Quoi qu'il en soit au cours de l'année 1927, la peste a évolué à Phnôm-Penh d'une façon essentiellement endémique.

Elle est restée localisée à Phnôm-Penh et elle n'a pas été signalée dans le reste du Cambodge.

Formes cliniques. — Au point de vue de la forme clinique les 50 cas contrôlés bactériologiquement se répartissent de la façon suivante :

Peste bubonique	31 cas
Peste sans bubon apparent (septicémique) . .	18 »
Peste pneumonique	1 »

Ce cas de peste pneumonique observé chez un malade hospitalisé resta isolé.

Les médecins en service en Cambodge depuis plusieurs années assurent qu'ils ont observé plusieurs cas de pneumonie-pesteuse sans qu'il ait propagation de la maladie à l'entourage du malade. Pour le cas observé cette année aucun doute ne peut être relevé contre l'exactitude du diagnostic, le cobaye inoculé étant mort avec un ganglion très hypertrophié du côté de la peau rasée, contenant de très nombreux cocco-bacilles que les cultures montrèrent être pesteux.

Vaccinations. — Je n'ai pu recueillir de renseignements suffisamment précis pour établir le rôle protecteur de la vaccination antipesteuse.

Le docteur Ragain, médecin de l'Hygiène, a bien voulu depuis le 1er janvier dernier recueillir les renseignements à ce sujet pour tous les cas de peste confirmée mais ces renseignements ne pourront être pris en considération que lorsqu'ils engloberont un nombre de cas assez important.

Etudes des germes isolés. — Les cocco-bacilles isolés ont été

cultivés sur bouillon et sur gélose (les passages sur milieu sucré n'ont pas été faits).

Les caractères culturaux n'offrent pas de particularité. On retrouve les caractères classiques.

Sur gélose à la température du laboratoire petites colonies fines, transparentes, apparaissant tardivement (48 h.) restant toujours isolées.

Sur bouillon, grumeaux se rassemblant et formant des flocons de neige.

L'inoculation au cobaye a été pratiquée en partant des prélèvements d'organes suspects et non en partant des cultures.

Ce second contrôle, à mon sens inutile, aurait nécessité une quantité de cobayes que je n'avais pas à ma disposition.

Comparaison des résultats fournis par l'examen des frottis colorés d'organes suspects et des inoculations au cobaye. — Il me paraît utile, après une année de cette pratique, de comparer les résultats fournis par l'examen des organes colorés (pour chaque prélèvement il est fait une double coloration au Gram et une coloration à la thionine) avec les résultats fournis par les inoculations au cobaye.

Cette comparaison fait ressortir que pour tous les cas de peste bubonique les résultats ont été exactement superposables.

Dans les frottis de bubon pesteux les cocco-bacilles sont très nombreux et le plus souvent à l'état pur. Le diagnostic est de ce fait facilité.

Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de cas de peste à bubons non apparents. Je n'emploie pas le terme « septicémique » parce que l'autopsie complète n'est pas pratiquée et qu'il peut exister des ganglions profonds hypertrophiés. Je crois cependant qu'il s'agit bien de formes septicémiques vraies.

Dans ces cas un fragment de foie et un ganglion pris où il est le plus facilement accessible sont envoyés au Laboratoire.

Les résultats ont été les suivants :

Nombre d'organes suspects examinés	106
Nombre de cas positifs	18
Nombre de cas où l'inoculation au cobaye a été différente de l'examen microscopique	6

En effet, trois fois à l'examen des frottis colorés un germe a été pris pour un cocco-bacille de YERSIN alors que le cobaye n'a pas réagi. Dans trois autres cas aucun cocco-bacille n'avait été rencontré et les cobayes moururent de peste avec volumineux ganglions riches en cocco-bacilles.

En somme sur 106 cas, j'aurais commis 6 erreurs si j'avais

eu recours uniquement à l'examen des frottis. Ce pourcentage n'est pas très élevé ; l'on peut également penser que le facteur personnel entre en ligne de compte. Un autre observateur aurait peut-être abaissé ce nombre d'erreur.

Je dois ajouter cependant qu'après un an d'examens comparatifs, j'ai constaté les mêmes faits et je crois qu'un certain pourcentage d'erreurs est impossible à éviter.

Réaction du cobaye aux différentes formes de peste. — Qu'il s'agisse de peste bubonique, septicémique ou pulmonaire, les cobayes inoculés ont toujours présenté un ganglion crural volumineux du côté peau rasée. Ganglion contenant toujours de très nombreux cocco-bacilles de Yersin.

Conclusions. — Depuis que la peste fut diagnostiquée en juin 1907, elle ne cessa de faire des victimes à Phnôm-Penh. Elle évolua pendant ces vingt années sous forme sporadique, exception faite pour les années 1922-1923, au cours desquelles l'affection prit une forme épidémique. Elle se manifeste sous les trois formes cliniques : bubonique, septicémique, pneumonique. Cette dernière forme est rare.

Le seul examen des frottis d'organes, dans la forme septicémique, entraîne quelques erreurs.

Le cobaye inoculé en partant de fragments d'organes pesteux (bubonique, septicémique ou pneumonique) fait toujours une peste bubonique.

Epidémie de Fièvre jaune à Dakar en 1927,

Par F. Sorel.

Le 4 juillet mourait de fièvre jaune à Dakar, un premier malade. Le 21 juillet deux nouveaux cas mortels se produisaient ; puis 3 autres les 26, 30 et 31.

C'était l'avant-garde de l'épidémie de 1927.

Dans les 11 premiers jours d'août, six décès s'ajoutaient à cette liste et, après un répit de 10 à 12 jours, du 18 août à la fin du mois, éclataient 9 nouveaux cas dont 6 mortels : le bilan du mois d'août se chiffre donc par 12 morts.

En septembre, la situation s'aggrave avec 19 cas mortels traités à l'hôpital et en ville.

Le typhus amaryl, sans doute possible, sévissait sur la ville sous forme épidémique.

A défaut d'ailleurs d'autres certitudes, les deux faits suivants en établissaient la preuve :

1° Le 5 septembre mourait de fièvre jaune à Tabou (Côte d'Ivoire), le chef mécanicien du cargo « Bois Soleil ».

Ce navire, venu directement d'Angleterre à Dakar (*J. O. de l'A. O. F.* du 24 septembre) y avait déchargé du charbon pendant 17 jours, du 10 au 27 août, en rade il est vrai, mais sans interdiction à l'équipage de descendre à terre. Il quitte Dakar le 27 août à destination de Tabou : le 31 au matin se déclare chez le chef mécanicien la maladie à issue fatale que trois médecins, tant en cours de route qu'à son arrivée à Tabou, diagnostiquent « fièvre jaune nettement caractérisée ». Où donc cet homme, venu directement d'Europe, aurait-il pu, dès fin août, contracter son mal sinon à Dakar contaminé?

2° A bord de « La Désirade » Mme Q... embarquée à Dakar le 9 septembre, mourait de fièvre jaune le 16 septembre.

Ces paquebots n'ayant pas eu à déplorer d'autres cas de fièvre jaune, ne s'ensuivrait-il pas que les passagers avaient contracté leur mal, non pas à bord de bâtiments qui s'ils eussent été eux-mêmes infectés, auraient vraisemblablement eu à déplorer des contaminations plus nombreuses, mais à Dakar où pouvaient circuler en liberté ceux qui furent victimes de la maladie.

Peu de mesures efficaces avaient été prises à Dakar : seul avait été promulgué le 4 août un arrêté, rapporté le 21, de mise en surveillance sanitaire de la ville. Le 17 septembre seulement fut signé l'arrêté de mise en observation de la ville, arrêté qui fut renforcé par celui du 19 octobre, pris en application de l'arrêté général n° 2671 du 15 octobre, fixant les mesures destinées à faire cesser les épidémies de typhus amaryl en A. O. F. C'est le moment (7 octobre) où M. le Gouverneur Général CARDE et M. l'Inspecteur Général LASNET venaient d'arriver à Dakar.

Au cours d'octobre le mal avait continué ses ravages : 16 cas nouveaux (11 mortels) étaient traités à l'hôpital ; en ville : 18 cas avec 6 décès. Au total : 34 cas dont 17 mortels.

En novembre, 8 cas (4 mortels) furent traités au Lazaret et 9 cas en ville, tous mortels.

Décembre vit le déclin de l'épidémie : 10 cas (7 à l'hôpital, 3 en ville) en tout 5 mortels.

Mortalité. — Ainsi, sans compter les décès en mer mentionnés plus haut, sans comprendre dans le chiffre global les malades venus de M'Bour, de Sebikotane, Gorée et Ouakam, qui furent traités et, pour plusieurs moururent à Dakar, nous pouvons dire que du 1er août au 31 décembre, la fièvre jaune fit dans la ville 78 victimes.

Cette épidémie pour Dakar fut assez sévère. Pour en juger, il nous semblerait illusoire de tabler sur le pourcentage de la mortalité. Sur quels chiffres exacts en effet se baseraient les calculs? La statistique officielle portant recensement de la population de Dakar donne bien comme existant dans la ville, au 1er juillet 1926, 2.230 Français et Européens et 700 étrangers de race blanche dont les Syriens. Elle mentionne aussi 1.858 métis français, 1.798 indigènes anglais, espagnols, portugais, marocains et divers, mais ces chiffres ne peuvent s'additionner :

1° Dans l'estimation globale de 1.798 indigènes sont compris les sujets de race noire pure et les métis anglais, marocains, portugais ; une statistique portant sur l'ensemble serait donc foncièrement erronée, tout ce personnel étant moins sensible à la fièvre jaune, sans doute par vaccination spontanée.

2° Par ailleurs, le métis, qu'il soit français, portugais, anglais ou marocain, est certainement sensible à la fièvre jaune, mais, du fait de son immunité relative, fait sa maladie sous une forme si atténuée qu'elle passe pour la plupart du temps inaperçue (c'est là d'ailleurs un danger extrêmement grave du point de vue de la prophylaxie : les cas mortels sont l'exception). Pour avoir force démonstrative, les pourcentages de morbidité et de mortalité devraient être séparés, et pour les blancs et pour les métis.

3° En troisième lieu, le chiffre de 2.230 Francais et Européens de la statistique de 1926, n'est plus exact pour 1927. Dès le milieu d'août, par suite de la période du ralentissement des affaires, une partie du personnel des maisons de commerce était rentrée en France ; le malaise d'appréhension qui régnait sur la ville ayant grossi l'exode de la population blanche, il n'y restait plus qu'un nombre très diminué d'Européens. Pour ces raisons, un pourcentage basé sur les chiffres de la statistique de décembre 1926 deviendrait imprécis.

4° Seule pourrait donner une physionomie assez juste de la sévérité de l'épidémie une statistique basée sur le chiffre donné à la rubrique « Etrangers de race blanche » (dont les Syriens). A titre « race blanche » ces gens sont sensibles au typhus amaryl à l'égal des Européens et les moyens modestes dont ils disposent pour la plupart d'entre eux leur interdisaient de quitter la colonie ; ils y sont presque tous restés au cours de l'épidémie. Mais là se glisse une nouvelle cause d'erreur; si les Syriens n'ont pas quitté l'A. O. F., on peut estimer comme certain qu'un nombre indéterminé a quitté Dakar, de même que dans l'intérieur de la ville (cette constatation a été faite à plusieurs

reprises) ils abandonnaient leur maison et leur quartier dès qu'une mort suspecte venait à se produire dans l'immeuble qu'ils habitaient. Semblablement, pour s'éviter les ennuis d'une désinfection possible, ces gens ne déclaraient jamais leurs fébricitants : si bien, qu'à moins du dépistage des malades par le Service d'Hygiène, les cas de maladie guérie échappaient, ne laissant comme certains que les seuls cas diagnostiqués *in extremis* ou *post mortem*. Autant de raisons qui enlèveraient à un pourcentage de maladie ou de mort la précision suffisante.

Morbidité. — Il serait aussi peu admissible, pour apprécier l'extension du mal, de se baser sur le nombre des cas de fièvre jaune, car *nous ne le connaissons pas exactement* et cela, à mon sens, pour deux principales raisons :

La première provient de l'extrême difficulté, surtout dans une ville restée indemne depuis de longues années, de porter un diagnostic précis sur les premiers cas d'une affection à laquelle personne ne songe plus, surtout que la fièvre jaune ne fait jamais une apparition soudaine mais est précédée pendant une période plus ou moins longue par une série de cas isolés qui, même à un observateur habitué, présente des difficultés au point de vue du diagnostic.

La seconde raison, c'est que, à mesure que s'améliore la condition hygiénique des colonies, la fièvre jaune se présente souvent avec une symptomatologie atténuée s'écartant du tableau qu'en ont tracé, il y a 30 ans, les auteurs classiques et qu'ont simplement reproduit les manuels de pathologie plus récents, œuvres d'auteurs qui n'ont jamais eu à traiter d'amaryliques. Il s'ensuit une tendance à discuter si le mal régnant est véritablement du typhus amaryl ou seulement une maladie qui s'y apparente.

La notion vulgaire de pathologie générale enseignant les variations symptomatologiques d'une même affection, dans le temps et suivant le terrain sur lequel elle évolue, suffirait, semble-t-il, à écarter les doutes à l'égard de l'identité de la fièvre jaune observée dans le passé et de la maladie d'aujourd'hui.

La comparaison des conditions d'existence et de la manière de vivre aux colonies il y a 30 ans et à présent justifierait à elle seule des différences mêmes plus sensibles. Sans compter qu'en 1900 aucune précaution n'était prise pour se protéger des piqûres de moustiques, qui contestera le confort moins grand de l'habitat, l'existence plus tourmentée, le ravitaillement, plus précaire, la soif difficilement rassasiée ? Le colonial de 1927 est devenu un homme plus rangé, vivant souvent en famille, bien

logé, plus sobre partant plus résistant, plus ménager de sa personne, de son labeur et qui, sans faire la guerre aux moustiques, est outillé pour se garantir de leurs atteintes.

Sous l'influence de ce mieux être, la symptomatologie de la fièvre jaune chez ces sujets de résistance organique plus considérable subit obligatoirement de légères modifications, se présente sous des formes moins certainement mortelles, avec une extension plus limitée et moins galopante du fait des précautions prises, avec même des ictères un peu plus tardifs chez les malades dont le foie a été mis à l'épreuve, etc... Ces variations légères d'une évolution morbide ont peu troublé les cliniciens qui, ayant fait toute une carrière en pays de fièvre jaune, ont pu les observer pour ainsi dire par étapes alors qu'elles ont désorienté au début, ceux qui cherchaient dans l'épidémie de 1927 le calque identique de l'épidémie de 1900.

L'évolution du paludisme s'améliorant dans la gravité et l'expression de ses manifestations, n'est-il pas, dans la pathologie tropicale, un exemple du même ordre? Quel médecin pourtant hésite devant un diagnostic clinique de paludisme parce qu'il ne retrouve plus les courbes thermiques, caractéristiques jadis, ou n'a plus à traiter d'accès pernicieux?

Et ces seules raisons nous ont paru suffisantes pour n'hésiter pas à regarder comme des cas très nets de fièvre jaune les cas qui, par un scrupule de la plus haute honnêteté scientifique, ont été qualifiés d'atténués, d'atypiques, de frustes, d'associés, l'association d'ailleurs de deux maladies ne saurait éliminer un des deux diagnostics au profit de l'autre).

Mais il n'en reste pas moins certain que la méconnaissance presque fatale des cas de début et ensuite l'hésitation relative au diagnostic des cas légers créent une extrême difficulté à fixer le nombre précis des cas de fièvre jaune au cours d'une épidémie car, du jour où le mal est reconnu et diagnostiqué sans hésitation par tous les médecins, chacun d'eux, de très bonne foi et fort judicieusement d'ailleurs, pose immédiatement lui-même le diagnostic rétrospectif des cas qu'il a eus à traiter sur lesquels il a hésité et qui, à la réflexion, lui apparaissant lumineux ; les additions viennent immédiatement fausser le chiffre des statistiques officielles tenues exactement au jour le jour, mais dont le départ se trouve en retard de plusieurs semaines sur le début réel des épidémies.

Aussi longtemps que n'existera pas pour le typhus amaryl le test indiscutable du germe pathogène vu au microscope, ce même flottement subsistera dans les données des statistiques, surtout celles de morbidité.

Mais puisque jusqu'à présent nous ne pouvons baser que sur l'observation nos diagnostics, même dans les possibilités de fièvre jaune à peine soupçonnée, surtout dans un pays où la maladie a antérieurement sévi, il serait imprudent de ne pas faire pleine confiance à la décision clinique, car nous ne pouvons méconnaître que ces cas, si bénins en apparence, si légers qu'ils sont discutés, parfois même rejetés, n'en sont pas moins susceptibles de créer des foyers et signent eux-mêmes ainsi leur propre diagnostic. Je n'en veux d'autre exemple que les données fournies par les expériences de laboratoire entreprises à l'Institut Pasteur de Dakar.

Le 20 décembre entrait au Lazaret du Cap Manuel un jeune Syrien M..., chez lequel un diagnostic net de fièvre jaune est cliniquement porté dès la 20e h. Ce diagnostic est d'abord suspecté, puis finalement rejeté. Or, le professeur SELLARDS expérimentant sur la fièvre jaune et se basant lui aussi sur la seule symptomatologie clinique avait accepté le diagnostic comme indiscutable et nourri sur le malade, dès son entrée au Lazaret, 15 *Stegomya*. Or, au début de février 1928, il envoyait à l'Académie des Sciences de Paris une note en collaboration avec MM. MATHIS et LAIGRET par laquelle il faisait connaître qu'après 20 jours des Rhésus piqués par les moustiques nourris du sang du jeune Syrien avaient été atteints d'une maladie mortelle présentant une symptomatologie et des lésions qui, à l'autopsie, paraissaient être nettement celles du typhus amaryl.

Une déduction d'ordre pratique est à tirer de ces considérations, c'est que, pour approcher de l'exactitude, une statistique, des cas de fièvre jaune ne devrait être définitivement arrêtée qu'en *fin d'épidémie*. De la sorte, les premiers cas légers, graves ou même mortels méconnus fatalement au début de toute épidémie, les cas admis ensuite avec circonspection et sous bénéfice d'inventaire viendraient sans discussion s'ajouter aux chiffres officiellement incontestés, dès l'instant où l'état épidémique reconnu aurait éclairé rétrospectivement les premiers diagnostics réservés ou erronés.

Ainsi s'évanouiraient des contestations un peu stériles en elles-mêmes et la preuve rassurante serait établie que la fièvre jaune n'est point, ou au moins n'est plus, une affection à mortalité extrêmement élevée. Avec l'apport en effet des cas de début et légers, le pourcentage de mort tomberait aux deux cinquièmes ou même au tiers du nombre total des malades. Et pour l'épidémie de Dakar en 1927 une statistique ainsi calculée donnerait, estimons-nous, la représentation très approchée de la réalité.

La Fièvre jaune chez les indigènes à Dakar en 1927,

Par F. Sorel.

Cette rubrique peut sembler un peu osée dans un chapitre traitant de l'épidémiologie chez l'Indigène. Et pourtant, sans en pouvoir donner, il faut très nettement le reconnaître, la moin-

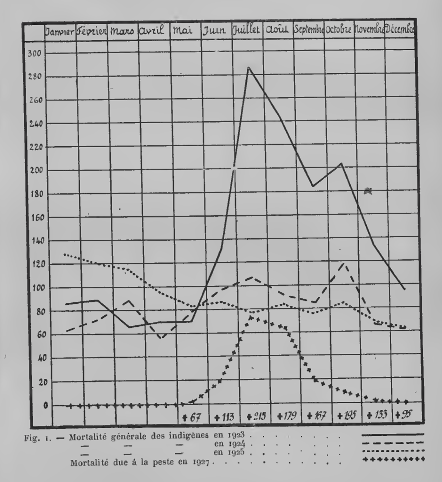


Fig. 1. — Mortalité générale des indigènes en 1923 . . . . ————
— — — en 1924 . . . . – – – – – –
— — — en 1925 . . . .
Mortalité due à la peste en 1927 . . . . ++++++++++

dre preuve scientifique, nous restons intimement persuadés que la fièvre jaune a sévi, au cours de 1927, d'une façon sévère parmi la population indigène. Cette assertion s'appuie sur l'étude des

deux courbes ci-contre donnant, l'une la mortalité par peste, l'autre la mortalité générale.

On a mis en effet d'une façon globale sur le compte de la peste la mortalité considérable qui a frappé la population noire en 1927. Or, de l'estimation même du médecin-chef du Service d'Hygiène aucun cas, ou tout au plus des cas extrêmement rares, de mortalité due à cette maladie ont pu échapper.

Si nous examinons de près, par le dépouillement de tous les certificats de cause de décès signés par les médecins de l'état civil, nous voyons :

1° Qu'en juin les décès s'élèvent déjà au chiffre de 131 alors que la peste n'a fait que 18 victimes.

2° Qu'en juillet, mois où le chiffre de la mortalité par peste est plus élevé (73), nous atteignons le chiffre formidable, inconnu depuis de longues années à Dakar, de 286 morts.

3° Que la proportion en août reste sensiblement la même et plus accentuée encore en septembre.

4° Qu'en octobre, novembre et décembre, nous n'avons plus à déplorer que 8 cas, puis 1 cas et enfin 0 cas de peste alors que 203 indigènes disparaissaient encore en octobre, 134 et 95 en novembre et décembre.

5° Que nous voyons se multiplier les diagnostics posés souvent *in extremis* ou *post mortem* parfois, toujours sans le contrôle du microscope ou de la nécropsie, d'accès pernicieux, vomissements, urémie, anurie, paludisme chez un enfant, etc.

N'a-t-on pas le droit de se poser la question de savoir si ces diagnostics ont été serrés avec toute la rigueur suffisante ? Et si la mortalité dans une population blanche et noire vivant en promiscuité ne peut avoir pour la seconde la même cause que pour la première ?

Vivant sur la donnée admise trop volontiers (peut-être pour l'unique cause que sa réfutation amènerait les plus formidables complications dans les mesures actuelles pour la lutte contre le typhus amaryl) nous recherchons mal chez le Noir une maladie dont nous l'avons, par simple définition, décrété indemne.

Je crois que l'examen des chiffres ci-contre exposés devrait nous rendre plus circonspects, surtout que de l'aveu même des noirs interrogés, des vieux principalement, il est reconnu que la mortalité chez eux est toujours considérable « dans les années où les blancs meurent de fièvre jaune » et même au dire de plusieurs d'entre eux, que cette maladie est bien connue d'eux et qu'ils la nomment « jaunisse ».

Il est donc du plus haut intérêt scientifique et prophylactique d'élucider rapidement ce problème.

Si le noir est sensible au virus au même titre que le blanc il apparaît que les mesures de prévention et de protection prises sont insuffisantes puisqu'elles ne visent qu'une bien faible partie de la population d'une même ville.

D'autre part, l'état de l'habitat du noir, ses habitudes aussi, ne permettent ni de grillager les maisons ni de lui imposer l'usage de la moustiquaire, ou de le faire rester dans sa demeure à partir du coucher du soleil.

Dans ces conditions, reste effective une seule des mesures de défense : la lutte contre le *stégomya*. Mais on voit aussi que celle-là s'impose dans toute la plénitude de son exécution et qu'elle doit être poussée jusqu'à complète disparition de l'insecte.

En définitive, cette réalisation étant possible dans les grands centres urbains, même si le noir était scientifiquement reconnu sensible au virus amaryl, on peut avancer que la prophylaxie de la fièvre jaune serait loin d'être plus difficile. Peut-être serait-elle même moins coûteuse puisque l'on pourrait abandonner toutes les mesures secondaires pour reporter sur la seule essentielle tout l'effort d'activité et d'argent.

Un cas de pied de Madura traité avec succès par des injections intraveineuses de lugol,

Par F. Voizard et D. Leroy.

Non seulement il est rare d'observer en France un cas de pied de Madura, mais le succès thérapeutique que nous avons obtenu est surprenant à la vérité. Aussi avons-nous cru de notre devoir de relater ces faits dans un cours exposé, ne serait-ce que pour inciter ceux de nos confrères qui en auraient l'occasion à renouveler la méthode, puisqu'un seul exemple, nous en avons conscience, ne saurait entraîner la conviction.

Il n'est pas sans intérêt de décrire avec quelques détails l'affection qui nous occupe, et aussi les phases successives du diagnostic qui, ceci se conçoit, ne s'est pas fait sans lenteur ni difficultés. Il s'agit d'un nommé Bernav..., soldat malgache, débarqué en France il y a plus de deux ans. Cet homme se présente un beau jour à la visite, parce que son pied droit gonfle de plus en plus, qu'il ne peut supporter sa chaussure qu'avec peine et, que la marche devient pour lui très difficile. Il dit

être réveillé la nuit par des douleurs extrêmement vives et donne l'impression d'être harassé de fatigue. Traité quelques jours sans succès à l'infirmerie régimentaire, il est évacué sur l'Hôpital Militaire de R... A son entrée, on constate que le pied droit, très déformé, est trois fois plus volumineux que le gauche; la face dorsale est bombée, d'apparence soufflée, le talon déjeté en arrière, le pied en équinisme. La face plantaire n'est plus concave mais convexe. Les orteils sont enfouis dans cette masse globuleuse ne laissant apparaître que leurs pulpes et une partie de l'ongle. La palpation de la lésion donne cette sensation bien décrite par RUELLE (1) de « coque métallique cédant à la pression et reprenant ensuite sa forme primitive ». Sur les faces dorsale et latérale, saillent des bourgeons papillomateux, mous et friables au toucher. Au centre de chaque bourgeon apparaît un orifice fistuleux d'où s'échappent à la pression quelques gouttes d'un pus brunâtre, sanguinolent. Avec un stylet, on pénètre profondément à travers les fistules. Bien entendu l'impotence fonctionnelle est totale. Aucun mouvement actif ni passif de l'articulation tibio-tarsienne ne peut être obtenu. La jambe et la cuisse correspondantes sont d'ailleurs atrophiées profondément et leur aspect chétif s'oppose à la masse qu'elles portent. L'état général est déficient malgré l'intégrité absolue de tous les organes. La radiographie comparée des deux pieds montre, à droite, une décalcification osseuse très marquée, intéressant tous les os du tarse et du métatarse.

Devant cet ensemble de symptômes l'idée de pied de Madura nous vient immédiatement. Cependant un examen direct du pus et un ensemencement sur gélose de SABOURAUD ne confirment pas ce diagnostic. D'ailleurs la rareté de l'affection, le long éloignement du malade de son pays natal, l'absence des grains caractéristiques nous empêchent d'insister. Le médecin traitant sent que l'amputation sera rendue nécessaire tôt ou tard, mais temporise et devant l'incertitude du diagnostic, malgré un WASSERMANN négatif, tente à juste raison un traitement antisyphilitique par le novarsénobenzol et l'iodure de potassium à haute dose. Cependant le volume du pied augmente rapidement, les fistules se multiplient, l'état général du malade s'aggrave. Nous revenons alors au diagnostic de pied de Madura et, appuyés par le professeur BODIN qui veut bien nous aider de sa grande expérience, nous décidons d'instituer un traitement au lugol intraveineux. La solution employée fut la suivante :

(1) RUELLE. Contribution à l'étude des Mycétomes, *Thèse Bordeaux*, 1903.

Iode	1 g.	
Iodure de potassium . . .	2 g.	
Eau distillée	Q. S. pour 300 cm³.	

Les injections furent faites lentement avec barbotage pour éviter :

1° Tout accident sanguin ;

2° La sclérose veineuse.

Le 4 février 1928 1 cm³ lugol + 1 cm³ eau distillée.
Le 8 février 1928 1 cm³ lugol + 1 cm³ eau distillée.
Le 13 février 1928 2 cm³ lugol + 2 cm³ eau distillée.
Le 17 février 1928 2 cm³ lugol + 2 cm³ eau distillée.
Le 25 février 1928 3 cm³ lugol + 3 cm³ eau distillée.
Le 1er mars 1928 4 cm³ lugol + 4 cm³ eau distillée.
Le 5 mars 1928 4 cm³ lugol + 4 cm³ eau distillée.
Le 9 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 13 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 18 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 22 mars 1928 5 cm³ lugol + 5 cm³ eau distillée.
Le 26 mars 1928 6 cm³ lugol + 6 cm³ eau distillée.
Le 30 mars 1928 6 cm³ lugol + 6 cm³ eau distillée.
Le 3 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 7 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 17 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 21 avril 1928 7 cm³ lugol + 7 cm³ eau distillée.
Le 23 avril 1928 10 cm³ lugol + 10 cm³ eau distillée.

Le traitement, parfaitement supporté, montre rapidement son efficacité. Dès les trois premières injections, le pied diminue de volume, les bourgeons s'affaissent, le pus diminue. Puis, peu à peu, la surface cutanée s'aplanit. Les mouvements redeviennent possibles. Les douleurs disparaissent, le malade demande à se lever. En un mois l'homme est sur pied, marche d'abord avec des béquilles, puis avec un bâton, et enfin sans aide. Quelques mouvements de mobilisation et la marche font disparaître l'équinisme. La radiographie montre que les os du pied malade se récalcifient.

L'amélioration se poursuit sans incident, au point que le malade sort de l'hôpital au début du mois de mai. Le pied est encore déformé mais son volume est à peu près normal, l'atrophie du membre inférieur n'est plus que de 2 cm. de moyenne. L'état général est bon. Bernav... revu le 15 juin satisfait, depuis sa sortie de l'hôpital, à la plupart des obligations de son service.

Avant de commencer le traitement au lugol intraveineux nous avions prélevé dans la profondeur d'une des fistules quelques gouttes de pus. Macroscopiquement ce pus montrait de

très petits grains noirs, de moins de 2 mm. de diamètre. L'examen direct révélait quelques filaments cloisonnés entourés de pigment brun. Un ensemencement en milieu de SABOURAUD donna au bout de 12 jours une culture brunâtre, d'aspect cérébriforme, le pigment diffusant légèrement dans la gélose, l'ensemble présentant macroscopiquement et microscopiquement tous les caractères du *Madurella mycetomi* de LAVERAN.

Nous nous trouvions donc bien en présence d'un pied de Madura. Sans doute, il peut paraître étonnant que cette affection ait commencé à gêner le malade après 2 ans de séjour en France. Toutefois il n'est pas rare, les initiés le savent bien, d'observer chez les indigènes d'Afrique une négligence extraordinaire. MONTPELLIER dans sa thèse (1) dit d'eux « qu'ils conservent négligemment et ce, durant des années, des plaies plus ou moins indolentes, voire même des ulcères, au contact permanent des souillures du dehors ». J. BRAULT (2) cite un cas de mycétome à grains blancs, dû au *Discomyces maduræ*, qui durait depuis plus de 10 ans, sans que le sujet s'en soit plaint. Il est vraisemblable que notre malade portait sa lésion, déjà à Madagascar, mais discrète, puisqu'il n'a pas été réformé conformément aux règlements actuels, et que cette lésion s'est développée lentement depuis son débarquement en France.

Nous avons dit quelles avaient été nos hésitations au début du diagnostic. Ce n'est que vers la fin de l'évolution que la symptomatologie répondait bien aux descriptions classiques et en particulier à celle de LECLERCQ dans sa thèse inaugurale, où l'auteur classe et compare les différents mycétomes du pied. L'examen microscopique a d'ailleurs confirmé heureusement l'impression clinique.

Quant au traitement par les injections intraveineuses de lugol nous n'avons pas connaissance qu'il ait été jamais tenté. Tous les auteurs, depuis KŒMPFER qui publie la première observation en 1712, en passant par HEYME (1807), VANDYKE, CARCER (1850) jusqu'aux contemporains, ne voient qu'une issue, l'amputation. NICOLLE à Tunis, MISK à Cameran ont essayé l'iodure de potassium intus, et en ont espéré quelque résultat. MONTPELLIER, après eux, dit que « le traitement médical des mycétomes n'existe pas », et que c'est s'attarder inutilement que de s'adresser à d'autres moyens qu'à la curette et au bistouri. Nous

(1) MONTPELLIER. Mycoses et pseudomycoses du pied en Algérie, *Thèse de Bordeaux*, 1914.

(2) J. BRAULT. Mycétome à forme néoplasique. *Bull. Soc. Chir.*, 6 juin 1906.

sommes heureux de nous être inspirés de la méthode préconisée par le professeur Bodin pour diverses mycoses, et bien étudiée récemment par son élève Yves Lebreton (1). Nous espérons être imités et avoir bientôt la preuve qu'il existe un traitement médical constamment efficace du pied de Madura.

Organisme voisin de la *Sergentella hominis* trouvé dans des urines sanglantes,

Par P.-E. Flye Sainte-Marie.

Le nommé Ahmed Ben Si Mohamed el Jaï, du douar de Taleghza, âgé d'environ 40 ans, vient, le 14 avril 1928, à la consultation de l'hôpital Cocard, se plaignant d'hématuries. Le début de son affection remonte assez loin ; il y a 2 ou 3 ans, il urina pour la première fois du sang, pendant une période de 8 jours, puis ce phénomène disparut pour se reproduire il y a 2 mois ; depuis ce temps, toutes les mictions sont sanglantes ; elles ne s'accompagnent pas de douleurs, ne sont pas précédées par un besoin impérieux d'uriner, le malade dit ne se lever qu'une fois ou deux la nuit ; bref, n'était le phénomène hématurie, le malade ne se plaindrait de rien ; son état général n'a pas souffert, l'appétit est conservé, ainsi que le sommeil.

L'hématurie est totale, aussi abondante au début qu'à la fin de la miction ; les urines sont fortement teintées de sang et donnent à la centrifugation un abondant culot hématique. L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une sensibilité marquée des deux régions lombaires, plus accentuée à gauche qu'à droite, sans que l'on perçoive, à la palpation, de tumeur ou même de défense de la paroi.

L'examen du culot urinaire montra au milieu de nombreuses hématies un organisme très spécial, en très grande abondance.

Ce sont des éléments vermiformes (fig. 1 et 2), à corps fusiforme très allongé, à extrémités très effilées, l'une plus effilée que l'autre, à corps plat, de 35 μ à 85 μ de longueur (en moyenne 50-60 μ) sur 1 μ à 1 μ 6 de largeur. Le corps est rubané, d'une épaisseur très mince ; il peut se replier sur lui-même comme

(1) Y. Lebreton. Les trychophyties suppurées et leur traitement par les injections intraveineuses de solution iodo-iodurées de lugol. *Thèse Paris*, 1928.

une bande de papier. Le corps décrit de faibles ondulations, mais paraît assez rigide.

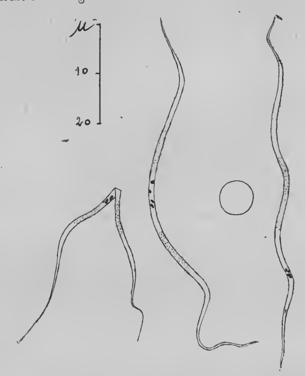


Fig. 1. — Parasite voisin de la *Sergentella* trouvé dans des urines sanglantes.

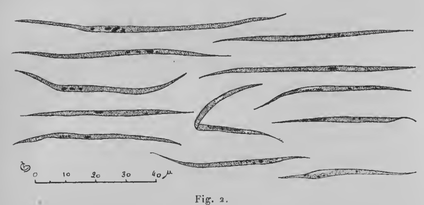


Fig. 2.

Cet organisme est absolument immobile dans les urines.

Après coloration du culot par le MAY-GRÜNWALD-GIEMSA ou, mieux encore, par le procédé de LESTOQUARD, on voit :

1° Un protoplasma clair coloré en rose pâle ;

2° Une masse bleuâtre, boudinée, au centre de l'élément et occupant environ le 1/5 de la longueur totale et presque toute la largeur du corps (noyau ?) ;

3° Un amas de granulations rouge vif, situées au tiers environ de la longueur du corps, du côté de l'extrémité la moins effilée (centrosome) ; ces petites granulations sont parfois séparées les unes des autres par quelques μ de distance.

Rarement, on voit dans le corps deux masses bleuâtres au lieu d'une ; elles ont alors chacune 10-12 μ de longueur ; comme les masses bleuâtres qui sont uniques, elles sont situées au premier tiers et au second tiers de la longueur du corps. Les granulations rouges, en groupe lâche, sont situées au milieu de l'espace qui sépare les deux masses bleuâtres.

Nous n'avons pu pratiquer chez ce malade un examen de sang ; pris de peur à la suite de notre examen, il s'est refusé à toute autre investigation.

Le 17 mai, nous avons pu retrouver notre malade ; il présentait toujours des hématuries ; un nouvel examen de ses urines ne nous a plus révélé que de très rares éléments ; nous avons pu cette fois examiner son sang où des recherches prolongées ne nous ont pas révélé le moindre parasite.

On ne peut émettre que des hypothèses sur la nature de ces éléments : sont-ce des protozoaires parasites de l'homme, et en relation avec l'hématurie que présentait le malade ? Il est difficile de répondre à ces questions.

Le docteur EDMOND SERGENT à qui nous avons communiqué nos préparations rapproche ces éléments des *Sergentella hominis* Brumpt 1910 et des formes rapprochées des *Sergentella* par BLIER.

Qu'il veuille bien agréer nos remerciements pour l'attention qu'il a bien voulu nous donner.

Travail du laboratoire de l'hôpital Cocard de Fès.

Parasitisme intestinal à Pondichéry,

Par V. LABERNADIE.

Durant l'année 1927, nous avons examiné 786 selles, dont 459 renfermaient des parasites, ce qui indique que la population urbaine prise en général est parasitée dans la proportion de 58 o/o.

Index du parasitisme. — 247 selles montraient une seule espèce de parasites, 167 deux espèces, 45 trois espèces (total 716). L'index est donc de 91 o/o (716 : 786) et la densité parasitaire de 156 o/o (716 : 459).

La fréquence des espèces rencontrées, leur rapport au nombre des primo-examens (786) et des résultats positifs (459) sont les suivants :

Ascaris : 244 soit 31 0/0 des primo-examens et 53 0/0 des selles parasitées ; Ankylostome : 212 soit 27 0/0 des primo-examens et 46 0/0 des selles parasitées ; Trichocéphale : 227 soit 29 0/0 des primo-examens et 50 0/0 des selles parasitées ; Anguillule : 8 soit 1 0/0 des primo-examens et 1,7 0/0 des selles parasitées ; Amibes et Flagellés : 25 soit 3 0/0 des primo-examens et 5,5 0/0 des selles parasitées.

Nous n'avons jamais rencontré de *Schistosomum*.

Associations les plus fréquentes. — Ascaris et Ankylostomes, 45 fois ; Ascaris et Trichocéphales, 65 fois ; Ankylostomes et Trichocéphales, 50 fois ; Ankylostomes, Ascaris et Trichocéphales, 41 fois.

Parasitisme dans la première enfance. — Sur 20 selles examinées d'enfants au-dessous de 2 ans, 4 seulement contenaient des helminthes : Ascaris seuls, 1 fois ; Ascaris et Anguillules, 1 fois ; Ascaris et Ankylostomes, 1 fois ; Ankylostomes, Ascaris et Trichocéphales, 1 fois.

Enfin, nous avons noté que le parasitisme intestinal n'était pas influencé par l'usage du *bétel* qui contient cependant divers principes antiseptiques. Les mêmes espèces et les mêmes chiffres sont rencontrés parmi les chiqueurs de bétel, comme parmi ceux qui s'abstiennent de cette drogue.

Traitement. — Les mœurs et coutumes hindoues (marche pieds nus, défécations en plein air), la carence de l'hygiène publique (voirie, vidanges) laissent encore la prophylaxie des helminthiases à l'état de projet. D'ailleurs, chez nos voisins Anglais, la fondation ROCKEFELLER elle-même semble revenue de ses illu-

sions. Pour le moment, on ne peut donc qu'essayer de diminuer le réservoir parasitaire par le traitement systématique.

Nous avons utilisé chez les adultes et les enfants à partir de 5 à 6 ans l'essence de Chenopodium (1 à 4 g. en une fois) dans l'huile de ricin, suivant la méthode que Peyre a mise au point à Cayenne et que nous avons, également en Guyane, souvent et favorablement appliquée.

Cette méthode est sans danger si l'individu est *réellement* parasité. Il semble que dans ce cas les helminthes jouent le rôle de fixateur vis-à-vis du toxique qui ne passe pas dans la circulation générale. De fait, les incidents dont nous avons eu connaissance, en Guyane ou ici, étaient relatifs à l'administration de Chenopodium, sans contrôle microscopique préalable, chez des sujets soupçonnés à tort d'avoir des « vers », cette providence étiologique des familles créoles !

Au début de notre séjour à Pondichéry, à la suite de l'administration de Chenopodium mêlé à l'huile de ricin, nous avons observé dans notre service quelques incidents ; il n'y avait que peu ou pas d'effet purgatif, puis, dans l'après-midi, céphalée, bourdonnements, vertiges, somnolence s'installaient. Bientôt nous eûmes l'explication. L'huile de ricin est ici employée *larga manu* dans les familles ; on en donne couramment un verre à bordeaux aux enfants, un grand verre aux adultes. Nos doses étaient donc insuffisantes à produire un effet purgatif. Sans doute une partie du Chenopodium fixée par les helminthes restés dans l'intestin se dégageait-elle quelques heures après leur mort pour passer dans la circulation générale..., quoi qu'il en soit, nous n'avons plus eu d'incidents à partir du moment où, nous inspirant de la posologie locale, nous avons prescrit l'essence de Chenopodium dans huile de ricin, 30 à 40 g. chez les enfants, 60 à 80 g. chez les adultes.

Laboratoire de l'Hôpital de Pondichéry.

Un Ornithodore nouveau du Sahara Algérien *Ornithodoros foleyi* n. sp.

Par L. PARROT.

Au cours de la mission du Hoggar (février-mai 1928), notre collègue H. FOLEY a recueilli, entre autres Arthropodes piqueurs, un Ornithodore qui nous paraît nouveau et dont voici les principaux caractères morphologiques.

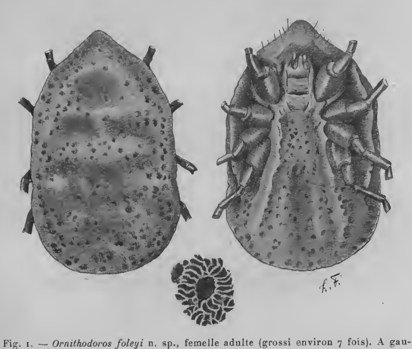


Fig. 1. — *Ornithodoros foleyi* n. sp., femelle adulte (grossi environ 7 fois). A gauche, face dorsale ; à droite, face ventrale ; au-dessous, une des fossettes de la face ventrale, grossie.

Femelle à jeun, vivante. *Taille* : 5 mm. 9 × 5 mm. 5. *Yeux* absents. *Corps* plat, prolongé en avant en forme de proue, arrondi vers l'arrière ; bords latéraux presque rectilignes, légèrement obliques d'avant en arrière et de dedans en dehors, la partie antérieure de l'animal étant un peu moins large que la partie postérieure. *Couleur* : fauve-roux brunâtre ; pattes, capitulum et région vulvaire fauve très pâle.

Fig. 2. — Partie antérieure de la face ventrale : camérostome, capitulum et région vulvaire.

Fig. 3. — A Palpe ; B. 4e article du palpe, très grossi ; C. Doigt d'une chélicère ; en haut, à droite, crochet terminal ; D. Hypostome ; E. Anus.

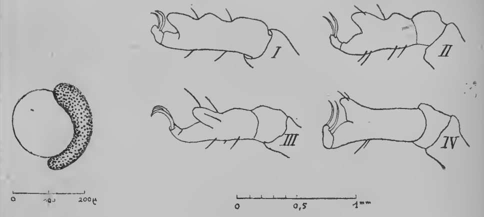


Fig. 4. — Péritrème.

Fig. 5. — Dernier article du tarse des 4 paires de pattes.

Face dorsale à bourrelet marginal à peine saillant. Tégument non granuleux, creusé de dépressions irrégulières (une dizaine en tout), peu marquées et dont deux seulement, prémédianes, semi-circulaires, à concavité postérieure, sont bien visibles à l'œil nu. Entre les dépressions, nombreuses fossettes putéiformes, profondes, rondes, ovalaires ou polygonales, parfois confluentes, à bords striés et festonnés. Ces fossettes, mesurant de 90 à 270 μ de diamètre, sont disséminées sans ordre, sauf au voisinage des bords, où elles forment une file assez régulière. Des stries sinueuses, en jeu de patience, blanchâtres et comme écailleuses, les unissent les unes aux autres. Poils rares et courts, blanchâtres, non massués.

Face ventrale continuant la face dorsale sans ligne de démarcation, pourvue des mêmes fossettes, rondes, allongées ou polygonales, sur toute son étendue (l'aire entre la vulve et l'anus comprise); plus petites et moins nombreuses sur les côtés, plus grandes et plus profondes en arrière de l'anus. Une de ces cavités, située un peu au-dessous du stigmate, simule un deuxième orifice respiratoire. Poils nombreux, pâles, assez longs sur le tiers antérieur, en avant du camérostome et latéralement, rares et courts sur les deux tiers postérieurs. *Pli sus-coxal* bien marqué, parallèle au bord latéral du corps depuis son origine, au-dessus de la pointe du camérostome, jusqu'à la hauteur de la hanche IV, puis oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière, avec une courbure terminale à concavité externe; compris entre deux sillons : 1° un sillon externe profond qui, prenant naissance à l'extrémité tout antérieure du corps, s'élargit et se creuse progressivement d'avant en arrière, pour se terminer à mi-distance entre la hanche IV et le bord postérieur; 2° un sillon interne, bordant les hanches, moins accusé. Le pli sus-coxal porte le stigmate en regard du premier interligne articulaire de la quatrième patte. *Pli coxal* assez fortement saillant, surtout vers l'arrière, rectiligne, oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière, compris aussi entre deux sillons : un sillon externe le long de la racine des hanches, fusionné avec le sillon sus-coxal interne au-dessous de la hanche IV; un sillon interne, né à la hauteur de la hanche I et terminé, comme le pli coxal, à courte distance du bord postérieur. De l'anus à ce bord postérieur, une dépression longitudinale à peine visible. Entre cette dépression et le sillon coxal interne, légère saillie en forme de triangle allongé, à pointe antérieure. Pas de sillons transversaux.

Camérostome triangulaire, étroit et profond, sans joues latérales, mais pourvu, de chaque côté, d'un bourrelet large et sail-

lant à l'arrière, effilé en avant, non mobile, qui borde le capitulum depuis son extrême base jusqu'à la hauteur du 3e article des palpes. *Hypostome* roussâtre (sauf l'aspex hyalin), de 540 µ de longueur, digitiforme, presque cylindrique, à pointe arrondie, non échancrée. Il porte, sur son tiers antérieur et de chaque côté, un petit nombre de denticules et 12 dents bien visibles, ainsi disposées : 6 sur 2 rangées transversales de 3, et 6 sur 3 rangées transversales de 2. *Chélicères* plus longues que l'hypostome de 200 µ environ ; doigt à crochet terminal peu développé ; apophyse externe grande, avec deux crochets externes de taille à peu près égale et une petite saillie mousse près de l'angle supéro-interne; apophyse interne plus petite, scaphoïde, munie de deux dents, l'une, supérieure, arrondie et mousse à l'apex, l'autre, inféricure, aiguë. Palpes blanchâtres, plus longs que l'hypostome (950 µ) ; 1er et 2e articles subégaux (300 µ); 4e un peu plus court (255 µ) ; 3e très court (98 µ), presque aussi large que long. Les 2e et 3e articles portent, sur leur côté dorso-internc une quinzaine de longs poils, un peu épineux, blanchâtres, qui, en rejoignant ceux du côté opposé, forment comme une voûte ogivale au-dessus des chélicères. A l'extrémité du 4e article, une touffe de huit fortes soies hyalines, rigides, à extrémité distale coupée net, disposées par paires dans le sens dorso-ventral : une paire externe assez longue ; trois paires internes, plus courtes de moitié. A la racine de l'hypostome, deux poils, longs de 200 µ environ, divergents. *Base du rostre* rectangulaire, plus large que haute, avec un groupe de six soies très courtes (80 µ environ), rigides, rangées en palissade sur la partie moyenne des bords latéraux. *Vulve* en fente transversale, longue de 825 µ, s'ouvrant un peu au-dessus de la pointe des hanches I. *Anus* rond, légèrement aplati latéralement, de 380 µ dc diamètre, pourvu de quelques poils très courts, blanchâtres, sur le bord interne des valves et aux deux extrémités de la fente anale, situé à mi-distance entre l'orifice génital ct le bord postérieur du corps. *Stigmate* de 225 µ de diamètre ; *périmètre* fauve-roux, semi-circulaire, à concavité dirigée en arrière, plus large à son extrémité dorsale qu'à son extrémité ventrale, criblé de fossettes microscopiques.

Pattes de longueur moyenne. *Hanches* subconiques, toutes à extrémité interne subaiguë, non bifide, diminuant de grosseur de la 1re à la 4e ; 1re et 2e légèrement séparées, les autres contiguës. *Tarses* I à III (dernier article) à 3 saillics dorsales, la saillie moyenne à peinc accusée sur la patte III ; patte IV à deux saillies, une proximale, au niveau de la fausse articulation, et une subapicale (éperon).

Cet Ornithodore a été trouvé, le 17 avril 1928, au confluent de l'oued Tinikert et de l'Igharghar, à la hauteur de la Garet el djenoun, sur le 25° de latitude N., dans le sable. Il est bien connu des Touareg du Hoggar; d'après leurs dires, il pique l'homme et les animaux (dromadaires); chez l'homme, la piqûre détermine fréquemment une lésion locale qu'ils comparent à un furoncle ou au chancre syphilitique (*amahar*, en dialecte ahaggar; *Kamkam*, en arabe, à In Salah). Voisin, par la teinte et l'apparence générale de *O. tholozani* (Laboulbène et Mégnin) et de *O. canestrinii* (Birula), il s'en distingue, entre autres caractères, par l'ornementation générale du corps et des tarses, par la forme et la dentition de l'hypostome et par la conformation de la première paire de hanches. Nous le considérons donc comme représentant une espèce nouvelle, pour laquelle nous proposons l'appellation de *Ornithodoros foleyi*, n. sp., en hommage affectueux à notre ami, le docteur H. FOLEY, à qui revient le mérite de sa découverte.

L'exemplaire est conservé au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Mémoires

Quelques recherches expérimentales sur la dengue,

Par Georges Blanc, J. Caminopetros et E. Manoussakis.

L'épidémie qui a sévi fortement à Athènes, pendant l'automne de 1927, nous a permis d'aborder quelques points de l'étude expérimentale de la dengue. L'un de nous a publié, ici-même (1), les résultats de ses recherches sur l'inoculabilité de la dengue, la nature du virus et l'immunité que confère une première atteinte ; dans le présent travail, nous exposerons les résultats que nous avons obtenus dans nos essais de transmission de la maladie à l'homme et aux animaux de laboratoire. A vrai dire, malgré un très grand nombre d'expériences, nous n'ajoutons qu'un apport très faible à ce que l'on sait déjà, touchant ces questions. L'étude expérimentale de la dengue est en effet fort difficile en l'absence de tout réactif animal. La courte durée de la maladie, la brève incubation, font que l'entretien du virus nécessite un très grand nombre de passages sur l'homme. Sauf des facilités exceptionnelles, que nous n'avons pas eues, il faut réduire ses recherches à quelques points et s'armer de patience pour compléter ensuite les acquisitions qui ont pu être faites.

Nous croyons utile de publier, cependant, nos premiers travaux à cause même des conditions dans lesquelles nous les avons faits.

Toutes nos expériences ont été faites en hiver et au printemps, avant l'apparition des *Stegomyia* et le retour de la maladie. Outre que nous ne risquions pas, en l'absence de l'agent transmetteur, de créer un foyer de dengue, nos expériences avaient une rigueur impossible à réaliser lorsqu'on travaille en milieu épidémique.

Technique de nos expériences. — En règle absolue, nous n'avons tenu pour négatif ou positif un essai d'inoculation, qu'en le contrôlant par un et même plusieurs passages sur l'homme, suivant l'importance du fait recherché. La dengue expérimentale est souvent absolument de type clinique classique, elle

(1) Il s'agit de la dengue vraie, et non de la fièvre à phlébotomes que l'on trouve appelée dengue et dengue méditerranéenne dans plus ieurstraités classiques.

peut être réduite à une fièvre légère, elle peut même être inapparente comme nous le montrerons plus loin.

Il nous a donc paru indispensable de renforcer l'examen clinique des hommes ou des animaux de laboratoire par de nombreux passages. Affirmer qu'un animal de laboratoire est ou n'est pas sensible au virus de la dengue n'est, à notre avis, possible qu'après essai de transmission de son sang à l'homme. Nous avons fait presque toujours les passages d'homme à homme par injection intraveineuse de 3 à 10 cm^3 de sang, immédiatement après le prélèvement, ou de 2 à 5 cm^3 de sérum prélevé après coagulation du sang et conservé quelques jours au laboratoire.

Lorsque cette conservation a été longue, nous avons toujours, par précaution, filtré le sérum, dilué dans de l'eau physiologique, sur bougie CHAMBERLAND L2 ou L3. Les passages d'homme à animaux et d'animaux à l'homme ont été faits par inoculation de sérum dans le péritoine et sous la peau (animaux), dans la veine ou sous la peau (homme).

Tous nos essais de transmission à l'homme ont été faits sur des volontaires soumis à la pyrétothérapie.

I. TRANSMISSION DE LA DENGUE D'HOMME A HOMME PAR INOCULATION DE SANG OU DE SÉRUM. CONSERVATION DU VIRUS HORS DE L'ORGANISME. — *La dengue inapparente chez l'homme.* — ASHBURN et CRAIG (1), les premiers, ont montré qu'une inoculation de sang de malade à l'homme sain transmet la dengue. B. CLELAND, BRADLEY et MC DONALD ont confirmé ces faits (2) et démontré la virulence du sérum, celle des globules lavés, et la filtrabilité du virus. Ces travaux ont été confirmés par tous ceux qui ont étudié expérimentalement la dengue.

A notre tour, nous avons réussi facilement à obtenir la dengue expérimentale, par inoculation de sang ou de sérum. La filtration sur bougies CHAMBERLAND L2 et L3 ne diminue pas la virulence du sérum. Nous avons obtenu les meilleurs résultats en prélevant le sang du malade au premier ou au deuxième jour de la maladie et en inoculant, immédiatement, de fortes doses, 6 à 10 cm^3, dans la veine d'un sujet. Avec cette technique nous n'avons presque jamais eu d'échec et l'incubation de la maladie a été en moyenne de trois jours.

Conservation du virus hors de l'organisme. — Le sérum du sang, prélevé le premier jour de la maladie, et inoculé après conservation, à la température du laboratoire, pendant quelques jours, et à l'obscurité, garde toute sa virulence.

La maladie se déclare, en moyenne, après une incubation de trois à cinq jours.

Nous avons cherché à savoir quelle pouvait être la durée de conservation du virus dans le sérum et nous avons constaté qu'elle peut être très longue, beaucoup plus qu'il n'est classique de l'admettre.

Voici une observation qui en témoigne :

Le sang d'un malade atteint de dengue expérimentale, dont les signes cliniques furent tout à fait typiques, est prélevé, le premier jour de la maladie. Le sérum, après coagulation, est mis en ampoules scellées et laissé à l'obscurité, dans une armoire, à la température de 15° à 18°. Le sang de ce malade, inoculé immédiatement après le prélèvement, à raison de 10 cm³, dans les veines d'un volontaire, donna une dengue expérimentale après une incubation de trois jours.

Le sérum, conservé 5 jours, donne par injection intraveineuse de 6 cm³ un résultat positif, après 5 jours d'incubation. Conservé 12 jours, il donne le même résultat, après incubation de 6 jours. Cette fois la dose inoculée a été plus faible, 2 cm³ 5. Même résultat encore, après 23 jours, incubation 4 jours, dose injectée 2 cm³. Enfin, après 54 jours, ce qui reste du sérum, 3 cm³, est dilué dans de l'eau physiologique de manière à amener le volume total à 10 cm³, filtré sur bougie Chamberland L3 et inoculé dans la veine d'un dernier sujet. Réaction typique, forte, après 5 jours d'incubation. Chaque fois, sauf à la dernière expérience, il a été fait un passage de contrôle, qui, chaque fois, fut positif.

A quel moment de la maladie le sang est-il le plus virulent. La dengue inapparente. — Nous n'avons pu faire assez d'expériences pour déterminer, à coup sûr, à quel moment de la maladie le sang est le plus virulent. Cependant, la longue conservation du virus dans le sang prélevé au premier jour de la maladie et la presque constance de résultats positifs, obtenus lorsque les passages sont faits avec le sang prélevé le premier jour, permettent d'affirmer qu'à cette date il est très virulent. Plus tard, vers le troisième au quatrième jour, il semble l'être moins. Au début de nos expériences, le sang prélevé au troisième jour sur des malades atteints de dengue non expérimentale et typique, avec éruption caractéristique, fièvre élevée, ne nous a donné que des échecs. Cinq essais d'inoculation avec le sang de cinq malades n'ont rien donné aux sujets inoculés. Il est vrai que la dose de sang inoculée était faible (1 cm³) et que l'injection était faite sous la peau.

Ces faits sont à rapprocher de ceux que rapportent Siler, Hall, Hitchen (3). Ces auteurs montrent en effet que le sang du malade peut être infectieux pour le moustique pendant les trois

premiers jours de la maladie mais que, fréquemment, le moustique qui pique au troisième jour ne prend pas le virus.

Dans nos expériences il est bien évident que si la dengue expérimentale n'a pas été obtenue, il y avait cependant du virus dans le sang, au moins d'une partie des malades, comme d'autres expériences, et nombreuses, ne permettent pas d'en douter. Il est évident, de même, que tous les sujets expérimentés ne pouvaient avoir une immunité acquise ou naturelle. La première conclusion que nous avons tirée fut que une dose insuffisante de virus ne peut donner d'infection expérimentale. Une expérience postérieure nous force à réviser cette conclusion et à admettre, qu'au moins dans certains cas, une dose de virus faible provoque chez l'homme une maladie expérimentale mais inapparente au sens que donnent à ce mot CH. NICOLLE et LEBAILLY (4).

Voici cette expérience :

Le 28 février, deux sujets sont inoculés, dans la veine du pli du coude, avec 3 cm³ 5 de sérum provenant de deux malades atteints de dengue expérimentale. Ce sérum a été conservé quatre jours au laboratoire. Le premier, L..., après trois jours d'incubation, commence une dengue typique (v. courbe 1). Ce jour-là une prise de sang est faite et un passage effectué, origine de toute une série, continuée pendant quatre mois. Le second, R..., ne réagit pas : pas de fièvre, le sujet ne s'alite pas, à aucun moment il ne manifeste le moindre malaise. L'inoculation a été négative. Cependant, le 2 mars, le jour même où nous avons fait le passage avec le sang de son compagnon, qui lui a 40°2 et est alité, nous prenons au sujet R... 7 cm³ de sang que nous inoculons immédiatement dans la veine d'un nouveau sujet. Ce dernier, P..., après trois jours d'incubation, fait une dengue typique (courbe 2). R..., réinoculé huit jours plus tard, dans la veine, avec 9 cm³ de sang d'un malade, en même temps qu'un témoin, ne réagit pas; le témoin réagit après une inoculation de quatre jours.

A nouveau, on prend du sang à R... le jour même où réagit le témoin. Le sang inoculé de suite à un nouveau sujet ne donne rien. R... a donc bien fait une maladie inapparente et qui lui a conféré l'immunité.

La seconde épreuve montre bien qu'il n'y a pas eu conservation du virus dans le sang mais qu'il y a eu multiplication. Voici une autre expérience qui le démontre encore mieux.

Le 7 mars, O... est inoculé dans la veine avec 8 cm³ de sang virulent, le lendemain 8 mars, on lui prélève 8 cm³ de sang que l'on inocule dans la veine d'un sujet neuf. Ce dernier ne réagit pas et ne donne pas de passage. Le 12 mars, O... présente son premier accès de fièvre. Nouveau prélèvement de sang, inoculation d'un nouveau sujet; résultat positif.

Cette expérience montre que le virus introduit dans le sang ne se retrouve qu'après plusieurs jours, lorsqu'il y a eu, par conséquent, multiplication.

Les facteurs d'augmentation de la virulence. — Les passages d'homme à homme n'ont pas paru entraîner d'augmentation de

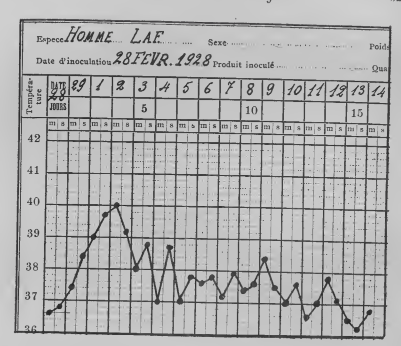


Fig. 1. — Tracé thermique du sujet L... inoculé de dengue expérimentale.

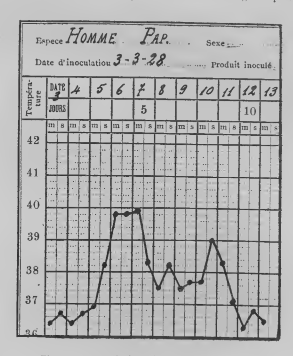


Fig. 2. — Tracé thermique du malade P...

virulence. Par contre, dès les premières chaleurs, brusquement, quelques types de passage ont été plus violents. Nous avons constaté deux fois des vomissements noirs, comme il arrive d'en voir, non rarement, dans la maladie naturelle.

II. ESSAIS DE TRANSMISSION DE LA DENGUE AUX ANIMAUX DE LABORATOIRE. LA DENGUE INAPPARENTE DU COBAYE. — Les données fournies par les différents auteurs qui ont tenté de transmettre la dengue aux animaux de laboratoire sont assez discordantes.

C.-H. LAVINDER et E. FRANCIS (5), en 1914, n'obtiennent aucun résultat en inoculant des singes (*M. Rhesus*) avec de fortes doses de sang virulent (3-10 cc.) sous la peau ou dans les veines.

B. KRAUS (6), en 1916, inocule des cobayes et n'observe aucun symptôme morbide, aucune élévation de température, bien qu'il ait soin de prendre la température très régulièrement pendant huit jours.

A Formose, en 1917, les savants japonais KOIZUMI, YAMAGUCHI et JONOMURA (7) n'obtiennent aucun résultat en inoculant de petites quantités de sang, provenant de malades atteints de dengue, au chien, au lapin, à la souris blanche ou aux singes. Par contre, les cobayes se montrent sensibles, ils meurent après 3 à 36 jours ; la réinoculation du sang de ces cobayes, à de nouveaux cobayes, entraîne la mort après 5 à 19 jours par injection intrapéritonéale et après 28 à 34 jours par inoculation intraveineuse, mais il est impossible d'obtenir un troisième passage.

COUVY (8), en 1921, étudie en Syrie une maladie qui, d'après les symptômes cliniques décrits par l'auteur, paraît bien être la dengue véritable, mais l'auteur semble identifier cette maladie avec la fièvre à Phlébotomes et essaye d'infecter des lapins en leur inoculant des Phlébotomes gorgés de sang. Il obtiendrait, 9 jours après l'inoculation, une ascension thermique de 1° qui durerait 24 heures.

En 1924, CARBO NOBOA (9), au Guayaquil, en inoculant des cobayes avec du sang de malades atteints de dengue, constate qu'une partie des animaux meure, une partie survit après avoir présenté de la fièvre.

Enfin, également en 1924, W. HARRIS et CH. DUVAL (10) étudient une épidémie de dengue en Louisiane et tentent de reproduire la maladie chez les animaux de laboratoire. Ils réussissent à donner au cobaye une maladie fébrile, à rechute (courbe du type « Saddleback »), caractérisée par une leucopénie forte, par de la splénomégalie et une augmentation de volume des ganglions mésentériques. La culture du sang des malades est posi-

tive en milieu de Noguchi et permet de reproduire, chez le cobaye, la maladie typique. Le travail de Harris et Duval très consciencieux n'entraîne pas cependant la conviction. Les cobayes d'expérience font des températures très élevées, 41° et au-dessus, qui ne rappellent nullement le type fébrile des maladies à virus invisible, type typhus exanthématique, mais beaucoup celui que l'on obtient avec certains microbes tels que le para B et dont nous avons donné antérieurement des exemples typiques (11). Or, justement les auteurs remarquent qu'il arrive, au cours de leurs expériences, que des infections secondaires à para B, et qu'ils pensent être d'origine intestinale, viennent se superposer à l'infection due au virus de la dengue.

Quoi qu'il en soit de la valeur de toutes les expériences que nous venons de résumer brièvement, il manque à toutes la preuve que la maladie expérimentale a bien été la dengue car, dans aucun cas, il ne fut fait de passage à l'homme pour régler ce point capital.

Nous avons, à notre tour, tenté de trouver un animal de laboratoire sensible à la dengue, car un tel réactif rendrait l'étude expérimentale plus facile et permettrait la conservation facile du virus dans les régions où la maladie n'existe pas. Soupçonnant, d'après les recherches antérieures, que les animaux, s'ils étaient sensibles, feraient probablement une maladie à symptômes réduits, tels qu'en présente le cobaye inoculé du virus du typhus exanthématique, nous avons non seulement pris très régulièrement et avec la plus grande rigueur possible la température de nos animaux mais nous avons, chaque fois que cela nous a été possible, vérifié la virulence de leur sang par inoculation à l'homme. En règle générale, nous avons procédé de la façon suivante :

Le sang d'un malade, aux premiers jours de sa maladie, était inoculé à un homme et à un animal de laboratoire. Lorsque le sujet témoin avait son accès de fièvre, le sang de l'animal était prélevé et inoculé à un autre animal de passage et à un homme. De cette façon nous avons pu savoir si l'animal faisait une dengue inapparente.

Nos expériences ont porté sur un singe (*Macacus sinicus*), un chien, des pigeons, des coqs, des rats blancs, des lapins et des cobayes. Chez aucun de ces animaux nous n'avons observé de type fébrile pouvant indiquer une réaction thermique spécifique.

Le singe et le chien n'ont pas donné lieu à un passage à l'homme et nous ne tirerons aucune conclusion des expériences effectuées sur eux.

Par contre, au cours des expériences sur les autres animaux, de très nombreuses épreuves ont été faites, en général au cinquième jour de leur inoculation, par un prélèvement de sang et inoculation à l'homme. Voici ces expériences :

A. *Pigeons*. — Trois pigeons ont été inoculés dans les muscles de la cuisse, chacun avec environ 2 cm³ de sérum de malades atteints de dengue. Aucun n'a fait de réaction thermique, aucun n'a présenté de troubles. Le sang de chaque animal, prélevé par ponction du cœur au cinquième jour qui a suivi l'inoculation, a été inoculé à un homme. Dans deux cas cette inoculation n'a été suivie d'aucune réaction, dans le troisième on a noté une élévation de température du sujet inoculé, élévation à 38° et ne durant qu'un jour. En prévision de maladie inapparente il a été fait un passage avec le sang des trois inoculés à trois nouveaux sujets. Le résultat a été négatif.

B. *Coqs*. — Trois coqs ont été inoculés en même temps et avec les mêmes virus que les trois pigeons. Nous n'avons constaté aucune réaction, les passages effectués sur l'homme ont été négatifs.

C. *Rats blancs*. — Huit rats blancs ont été inoculés avec le sérum d'autant de malades atteints de dengue expérimentale, prélevé au premier ou au deuxième jour de la fièvre. Deux rats sont morts, moins de 24 h. après l'inoculation. Les autres sont restés en bonne santé. En les sacrifiant pour faire des passages à d'autres rats nous n'avons pas observé de lésions macroscopiques. Deux hommes ont été inoculés avec le sérum de deux de ces rats, prélevé au cinquième jour de l'inoculation. L'un d'eux a fait, 5 jours après l'épreuve, une élévation de température que nous n'avons pas considérée comme signe de dengue. Car, outre que les autres signes cliniques de la dengue et en particulier l'éruption, n'ont pas été observés, un passage fait avec le sang de ce malade à un sujet neuf est resté négatif.

D. *Lapins*. — Quatre lapins ont été inoculés, simultanément, dans le cerveau, sous la conjonctive et dans la veine auriculaire avec du sérum virulent de malades atteints de dengue. Les quatre animaux sont restés bien portants, ils n'ont pas fait d'élévation thermique pendant la durée de l'observation qui a duré trois semaines. Leur sang s'est montré dénué de virulence pour l'homme.

C. *Cobayes*. — Avec le sang de quinze malades nous avons inoculé seize cobayes, dont la température a été prise très soigneusement. Aucun d'entre eux n'a présenté de courbe thermique anormale. Trois sont morts quelques heures après l'inoculation.

Des treize autres, sept ont servi à faire des passages à l'homme par inoculation de sang. Dans un cas, outre l'inoculation de sérum à un sujet, nous avons fait une inoculation de rate broyée en eaux physiologique à un autre sujet ; dans un autre cas, nous avons fait deux inoculations d'épreuve, l'une avec le sérum du cobaye, l'autre avec le cerveau ; enfin, dans un troisième cas, nous avons fait deux inoculations d'épreuve avec le sérum du sang prélevé à dates différentes. La première au cinquième, la seconde au huitième jour.

Le sang a été prélevé six fois au cinquième jour de l'inoculation, une fois au huitième et une fois au neuvième.

Les inoculations d'épreuve, à l'homme, avec le cerveau, avec la rate, avec le sérum du huitième et du neuvième jour ont été négatives. Les inoculations d'épreuve avec le sérum prélevé au cinquième jour ont été positives deux fois sur six. Il nous paraît intéressant de résumer ces deux observations.

Expérience I. — Avec un mélange de deux sérums de malades atteints de dengue au deuxième jour de fièvre, nous inoculons le cobaye B 57 avec 2 cm^3 5 sous la peau du ventre, et deux hommes : Laf... dans la veine du pli du coude avec 2 cm^3 5 et Roum..., également dans la veine du pli du coude, avec 2 cm^3 5. La température du cobaye prise régulièrement ne varie pas (courbe 3). Le quatrième jour de l'inoculation Laf... a 40°, il s'alite, Roum... est normal. Le cobaye n'a qu'une très faible élévation de température. Le 3 mars, cinquième jour de l'inoculation, Laf... a toujours de la fièvre, l'éruption commence. Roum... n'a rien, le cobaye est normal. Nous prélevons du sang aux deux hommes et au cobaye, et faisons trois passages à trois nouveaux sujets. Deux sont inoculés, directement, dans la veine, au lit du malade, par injection de 10 et de 7 cm^3 de sang, le troisième est inoculé, dans l'après-midi, sous la peau, avec le sang défibriné du cobaye B 57, additionné de son volume d'eau physiologique. Les deux passages d'homme à homme sont positifs après une incubation de trois jours. Le sujet inoculé avec le sérum du cobaye, Plac..., fait, après neuf jours d'incubation, une poussée thermique, premier signe d'une dengue qui évolue de façon classique (v. courbe 4). Pour plus de rigueur scientifique nous faisons un passage de Plac... à un nouveau sujet dont la dengue apparaît après six jours d'incubation. Nous conservons le virus pendant deux autres passages encore.

Expérience II. — Le 3 mars 1928, un cobaye, B 83, reçoit sous la peau 2 cm^3 de sang défibriné de Laf..., le sujet de l'expérience précédente, et 2 cm^3 de sang défibriné dans le péritoine. Le même jour, un homme, Frang... reçoit dans la veine du pli du coude 10 cm^3 de sang du même Laf... Frang... fait un accès de fièvre le 6 mars, premier symptôme d'une dengue qui sera typique. Plusieurs passages à l'homme seront faits et seront positifs. Le cobaye B 83 ne réagit pas (v. courbe 5). Le 7 mars on prélève, par ponction du cœur, du sang qui est laissé à coaguler. Le sérum retiré le même jour est conservé en ampoules scellées à l'obscurité.

Le 9 mars on inocule 2,5 de ce sérum dans la veine du pli du coude de

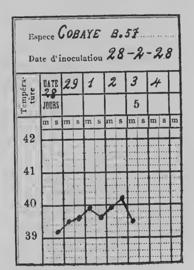


Fig. 3. — Courbe thermique du cobaye B-57.

Espece HOMME . PLAC. Sexe Poids
Date d'inoculation 3 MARS 1928 Produit inoculé Quantité

Tempéra-ture
DATE 3
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
JOURS
5 10 15
m s
42
41
40
39
38
37
36

Fig. 4. — Courbe thermique du malade P... inoculé avec le sérum du cobaye B-57.

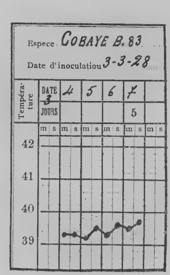


Fig. 5. — Tracé thermique du cobaye B-83.

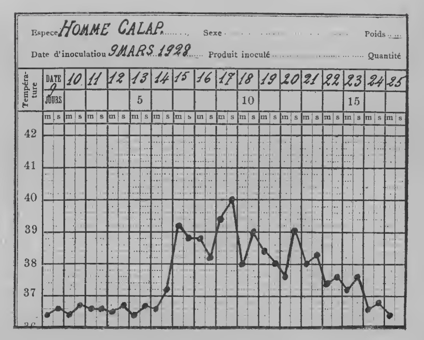


Fig. 6. — Tracé thermique du malade C... inoculé avec le sérum du cobaye B-83.

Calap... qui fait une dengue typique après six jours d'incubation (v. courbe 6). Deux passages faits au premier jour de la fièvre sont positifs, deux nouveaux passages le sont également.

Avec le sang des cobayes, qui s'est montré infectant pour l'homme, nous avons inoculé d'autres cobayes puis, avec le sang de ceux-ci, nous avons continué notre série. Au total nous avons fait douze passages. A chaque passage, en même temps que nous inoculions un cobaye, nous inoculions un homme. Nous n'avons jamais obtenu de résultat ; jamais les hommes inoculés n'ont fait de dengue, pas une fois leur sang ne s'est montré virulent.

Il ressort de ces expériences que si le cobaye peut être infecté par inoculation de sang de malade atteint de dengue, il ne semble pas que la maladie puisse se transmettre de cobaye à cobaye. Cependant de nouvelles expériences sont nécessaires pour démontrer ce fait car il se pourrait aussi que la maladie du cobaye, inapparente, soit difficilement transmissible à l'homme.

Résumé et conclusions. — Des nombreuses expériences que nous avons pu faire pendant l'hiver de 1928, à l'abri de toute contamination naturelle, nous pouvons retirer les notions principales suivantes :

1° Le sérum de malade atteint de dengue, conservé à l'obscurité en tubes scellés, à la température du laboratoire (15-18), peut garder sa virulence au moins 54 jours.

2° L'homme peut être atteint de dengue inapparente qui lui confère l'immunité ; au cours de cette maladie inapparente, son sang est virulent.

3° Le cobaye inoculé avec du sang de malade atteint de dengue ne fait pas de maladie fébrile. Il semble pouvoir cependant contracter une dengue inapparente. Son sang peut être virulent au cinquième jour de l'inoculation.

Bibliographie

1. Ashburn et Ch. Craig. — *Philippine Journ. of Sc. med. sc.*, t. II, pp. 93-147, 1907.
2. J.-B. Cleland, B. Bradley et Mc Donald. — *Med. Journ. of Australia*, sept. 1916; *Rept. Dir. gen. Public Health New South Wales*, Sydney, 1918.
3. Siler, Hall, Hitchens. — *The Journ. of the American med. association*, vol. 84, n° 16, p. 1163, 18 avril 1925; *The military surgeon*, vol. 58, p. 57, n° 1, janv. 1926.
4. Ch. Nicolle et Ch. Lebailly. — *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXVIII, 14 avril 1919.

5. C. H. Lavinder et E. Francis. — *J. of Inf. Dis.*, XV, p. 341, 1914.
6. B. Kraus. — *Deutsch. Med. Wochens.*, pp. 1314-1315, 1916.
7. Koizumi, Yamaguchi et Ionomura. — *Taiwan Sgakukai Zasski*, 1917 ; *Jusenkai Zasski*, 1917.
8. L. Couvy. — *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XIV, p. 198, 1921.
9. J. Carbo Noboa. — *Ann. Soc. med. quir. del Guayas Guayaquil*, t. IV, pp. 326-329, 1924.
10. W. Harris et Ch. Duval. — *Journ. of exper. med.*, XV, p. 817, 1924.
11. G. Blanc, J. Pignot et Pomaret. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXXI, p. 1264, 1918.

Institut Pasteur d'Athènes.

Etude bactériologique de la *bousa* (bière indigène d'Egypte),

Par E. Lagrange.

On désigne en Egypte sous le nom de *bousa* en arabe, et de *bira* ou *biru* en soudanais (dérivé du mot anglais *beer*), une liqueur fermentée fortement enivrante, à base de céréales, dont font usage les barbarins.

C'est une boisson gazeuse, de consistance plus ou moins épaisse, de couleur purée de châtaigne, de goût acide et astringent, à teneur alcoolique très variable et dont les indigènes, en dépit de Mahomet, sont extrêmement friands.

Ces qualités sont du reste essentiellement variables, autant que les conditions de fabrication.

Les céréales qui servent de matières premières sont variées, le plus souvent du blé, parfois de l'orge, parfois du maïs avec une petite quantité de pain indigène (à Suez et au Caire), ou bien en majorité du pain de blé complet, sans levain, fortement cuit, d'une fabrication spéciale (Alexandrie).

Le ferment, bien que laissé au hasard des contaminations extérieures, est apparemment de composition constante, mais peut varier plus par la qualité de ses germes essentiels que par les rares germes accessoires qui s'y joignent.

Les qualités organoleptiques et chimiques se ressentent de ces inégalités. C'est ainsi qu'à Suez les échantillons examinés montrent après filtration un liquide incolore ou à peine jaunâtre, une acidité élevée (1,3 à 1 o/o en acide sulf.) et un titre d'alcool relativement fort (10° à 7°3); à Alexandrie, les échantillons donnent après filtration un liquide foncé, couleur de porto, une acidité

(0,5-0,4) et un titre d'alcool (8°-3°5) beaucoup plus faibles, et un goût de brûlé, dû à ce que le pain dont elle est fabriquée a une croûte fortement carbonisée.

La densité varié de 1,015 à 1,003. S'il est vrai qu'il ne faut pas discuter des goûts et des couleurs, l'expérience des boissons indigènes d'Afrique et d'Extrême-Orient nous permet cependant de faire une comparaison qui est toute au désavantage de la bousa d'Egypte.

Autant les *pombe* de bananes ou de mil, les vins d'ananas et de palmiers d'Afrique, le vin des Maïs d'Indochine sont doux et agréables (au moins quand ils sont frais), autant la diversité l'arome et le velouté des *chóum choum d'Indochine*, du *Sam Cheou* de Chine ou des *Sake* japonais révèlent une technique compliquée et un goût raffiné de la part de leurs consommateurs et de leurs producteurs, autant la bousa d'Egypte — boisson appréciée seulement de la basse classe de la population — révèle une technique primitive et un goût mal éduqé.

La fabrication de cette boisson est tantôt familiale, tantôt à type de petite industrie. Dans le premier cas, tel que nous avons pu l'observer à Suez, dans le quartier pauvre, ce sont des touques à essence, des récipients d'usage ménager et des linges grossiers qui servent aux manutentions sommaires. Une vieille matrone met à fermenter les grains germés dans un récipient, les laisse un temps mal défini, exposés aux accidents extérieurs, dans de l'eau quelconque, puis, au moment du besoin, les filtre grossièrement pour en enlever les gros grumeaux et les débite, jusqu'à épuisement de sa provision. A ce moment, c'est une voisine qui commence sa préparation et ainsi de suite, chaque fabricant ayant son tour de cuvée.

A Alexandrie, la plus grande partie de la production est centralisée dans quelques maisons plus importantes ; il y a en tout 6 maisons, qui toutes fonctionnent simultanément, leur débit variant notamment d'après la saison et la température. La « brasserie » occupe à peine un espace de quelques 8-10 m², dans le fond d'un café populaire. De lourds pains de seigle complet, la croûte carbonisée sont cassés en gros morceaux, qui macèrent pendant un total de 48 h. entassés dans un tonneau avec une quantité d'eau suffisante pour affleurer en surface.

Après les premières heures, l'eau étant tiédie artificiellement l'hiver, quand la fermentation est bien en train avec une suffisante production de mousse, on ajoute une nouvelle quantité d'eau ; à l'aide d'un bâton, le brasseur remue de temps en temps le brouet, et au bout d'environ 48 h., après une filtration sommaire, la boisson est prête à être consommée. Aucune règle pré-

cise n'existe pour obtenir un crû de qualité déterminée, aucune précaution n'est prévue pour sauvegarder la qualité du moût, dont la fermentation est uniquement assurée par les germes de l'air, du pain et des récipients.

Parfois, pour des clients de choix, on mélange à parties égales avec de l'eau de dattes, obtenue par simple ébullition de ces fruits, ce qui donne une boisson plus agréable.

Le nom de bousa sert à désigner, en Tunisie, un vin de dattes qui se rapproche peut-être de cette dernière composition.

A Constantinople, d'après les renseignements de mon ami le docteur ALKABÈS, la bousa est fabriquée en quelques heures, par fermentation rapide d'orge ; c'est une boisson de qualité, appréciée par le public et non alcoolisée.

D'après ce qui précède, on s'attendrait à trouver dans la bousa un nombre très étendu de germes actifs et saprophytes. En réalité, il n'en est rien; l'examen de tous les échantillons d'origine très différente et prélevés aux stades les plus divers de leur fabrication montre une flore fondamentale très constante. A part des *B. mesentericus* assez habituels, il ne s'y ajoute que très peu de germes inconstants et rares, qu'on peut donc considérer comme contaminations accidentelles.

La recherche des anaérobies stricts est généralement négative.

La flore fondamentale, qui se retrouve régulièrement et entièrement dans tous les échantillons du commerce se compose de 3 germes.

1° Un champignon du genre *Monilia* en petit nombre.

2° Une levure, *Saccharomyces*, abondante.

3° Un bacille fluorescent, régulièrement non liquéfiant, très abondant. Dans nombre d'échantillons, la flore se réduit uniquement à ces trois germes.

Par contre, les résultats d'ordre chimique sont des plus variables. L'analyse chimique de la bousa donne les résultats suivants (je donne les chiffres extrêmes observés).

Alcool : 10° à 3°5 (Corrigé à 15° C.).

Acides volatils : 45,2 à 7,9 cm³ de soude à 1 0/0 pour 100 cm³ (méthode de Duclaux) qui est en grande majorité, sinon en totalité de l'acide acétique.

Acide fixe : 75,0 à 3,5 cm³ de soude à 1 0/0 pour 100 cm³ après évaporation à siccité; cet acide est de l'acide lactique avec son éther. Ni acide formique, ni butyrique, ni citrique.

Sucre réducteur : présent en traces.

Aldéhyde = 0;

Acétone = 0;

Glycérine = 0.

Amidon : en traces dans le liquide filtré sur papir, abondante dans la purée de grain.

Tous les dosages s'opèrent sur liquide filtré sur papier.

La présence constante des 3 éléments importants mentionnés ci-dessus (alcool, acides acétique et lactique) se justifie par la présence des 3 germes observés dans la bousa : à savoir l'alcool produit par la levure, l'acide acétique dû comme nous le verrons plus loin au champignon, et l'acide lactique dû au bacille fluorescent.

D'autre part, et notamment par analogie avec l'étude des vins d'Extrême-Orient, on s'attendait à ce que la présence de ces germes explique de façon satisfaisante les actions fermentatives nécessaires à l'élaboration des principaux éléments contenus dans la bière. Une expérience très simple suffit à prouver le contraire.

Si on ensemence le moût de céréales stérilisé à frais par un peu de bière ou par les 3 cultures, la fermentation est pratiquement nulle. La diastase a été détruite par la chaleur, et la *Monilia* de la bière d'Egypte est incapable de changer l'empois d'amidon en sucres réducteurs, point de départ de la production de l'alcool et des acides qui donnent à cette boisson son goût caractéristique.

La fabrication de la bousa comporte donc 4 opérations successives ou simultanées, après la germination des grains.

1° Macération permettant la saccharification de l'amidon par la diastase du malt.

2° Fermentation alcoolique par la levure.

3° Fermentation acétique par la *Monilia*.

4° Fermentation lactique par le *B. fluorescens non liquefaciens*.

L'impossibilité de stériliser le moût frais rend donc plus difficile l'étude de la fermentation saccharolytique, et dans les conditions naturelles elles se poursuivent toutes plus ou moins simultanément.

La *Monilia* dont le rôle actuel exclut toute action pathogène se différencie également d'une façon très nette des *Monilia* javanaises de Went et P. Gurligs par l'absence de diastase amylolytique intervenant dans la fermentation des aracks. Nous lui proposons, tout au moins comme nom provisoire, *Monilia ægypti*.

Par ensemencement de la bousa en boîtes de Pétri sur gélose lactosée, tournesolée, acide, cette moisissure se présente en colonies de 0,5 à 2 mm. d'après la densité des colonies : Isolée, elle peut atteindre au maximum 1 à 1,5 cm. de diamètre.

D'un blanc crayeux, duveteuse, elle projette après quelques

jours de fines ramifications visibles à la loupe, de moins de 1 mm. de long. Examinées aux faibles grossissements, ces ramifications montrent une structure verticillée; chaque verticille produit peu à peu un bouquet très abondant et globuleux de cellules ovoïdes semblables à des levures, et parfois, de ces verticilles partent également des ramifications allongées qui, à leur tour, vont porter des verticilles de cellules ovoïdes.



Fig. 1. — Culture de 8 jours de *Monilia ægypti* : ramifications latérales. Obj. 2, oc. 1.

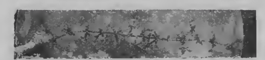


Fig. 2. — Fragment mycélien, culture en bouillon maltosé. Obj. 6. oc. 1.

Sur de vieilles cultures en milieu liquide, on peut arriver à récolter à l'anse des colonies entières de *Monilia*, qui déposées avec précaution sur lame, montrent la même structure avec des cellules généralement plus allongées, des verticilles peu fournis et des arthrospores. Les cellules terminales sont souvent en forme de courte massue. Aucune forme de fructification n'a pu être observée. Les tronçons mycéliens montrent souvent des vacuoles

allongées très nettes, en série, qui pourraient les faire confondre avec des spores.

La fixation des cellules ovoïdes à leur tronc est extrêmement fragile. Aussi les prélèvements sur gélose par l'anse de platine ne donnent-ils qu'une mêlée confuse de cellules ovoïdes, qui, à part le manque de bourgeons et l'inégalité de leurs dimensions, les ferait aisément prendre pour des cellules de levure.

Voici les principales réactions culturales :

Monilia ægypti est strictement aérobie. Sur milieu solide, elle ne fermente aucun sucre. En bouillon, glucose, lévulose et maltose sont les seuls sucres digérés très lentement avec réaction acide et avec dégagement de gaz, la glycérine et l'amidon ne sont pas touchés, non plus que la gélatine ni le lait.

Sur pomme de terre, enduit gras et caséeux.

Sur gâteau de riz ou de blé cuit, la culture est très différente d'après les circonstances.

Sur graines grossièrement écrasées, formant une masse solide, la *Monilia*, pousse facilement en surface; si on ajoute ensuite suffisamment d'eau pour délayer le gâteau précédent, la culture continue avec dégagement de grosses bulles de gaz. Dans ces conditions, on décèle des traces de sucre réducteur et un peu d'acide acétique (8 de soude à 1 o/o dans 100 cm^3 de liquide, après deux mois de culture).

Si, d'emblée, on ensemence un brouet liquide, la culture ne part que très péniblement. Au contraire, sur bouillon sucré, on obtient une culture un peu plus rapide avec production d'acide acétique. La culture est favorisée par la réaction acide du milieu et par une température supérieure à 20°.

Sur le liquide de fermentation vieilli, *Monilia ægypti* développe de rares grumeaux en surface.

Si on ensemence une goutte de bousa en eau physiologique, au bout de quelques jours on obtient en surface une pellicule à peine visible, qui donne en milieu solide une culture pure de *Monilia* (ce fait se produit de même avec l'*Amylomyces rouxii* et l'*Aspergillus oryzæ*).

Le bacille fluorescent qui se retrouve régulièrement et, en général, en grande abondance dans la bousa est toujours du type non liquéfiant, avec les caractères habituels de ce genre ; à noter cependant qu'il pousse péniblement sur gélose ordinaire (non sucrée et alcaline). Il produit des taux élevés d'acide lactique, jusqu'à 15 g. par litre (de bouillon maltosé à 3 o/o, après 4 semaines à 25°) et pas d'acides volatils.

Fait intéressant à noter, il présente fréquemment (12 fois sur

14 souches) les variations particulières décrites ailleurs (1) qui s'accompagnent sur saccharose de production d'une gomme particulière, hydrolysable en lévulose. Souvent, cette variation évolutive est au stade terminal, présentant des colonies gommeuses toutes identiques et transparentes sur gélose saccharosée.

Pour déterminer l'origine de ces germes et préciser leur mode d'action, il importe de reproduire la bousa au laboratoire

Faisons germer du blé et, après 36 48 heures, écrasons le tout, ajoutons quelques pincées de pain indigène et de l'eau.

Dans ces conditions ; on obtient régulièrement par ensemencement *Monilia* et le bacille fluorescent, souvent à l'état de pureté, mais jamais ou presque la levure. Le liquide obtenu est sucré et fade et contient des traces d'alcool (décelées au bichromate de potasse + acide sulfurique) et peu d'acide.

Si on stérilise le moût avant saccharification, comme il a été dit plus haut, la fermentation est empêchée, faute de diastase ; si la stérilisation est faite après action de la diastase, il y a progrès, mais le moût stérilisé semble un milieu de culture défectueux pour les germes de la bousa.

La quantité, même faible, de pain indigène qu'on ajoute à ce milieu y apporte le troisième élément, nécessaire à la fermentation alcoolique, la levure. Pourtant, jamais, même en ensemençant à l'avance une bonne culture de levure dans le moût, on n'obtient au laboratoire plus de 2 à 3 o/o d'alcool. Probablement, les récipients où se pratique habituellement la préparation, sont-ils plus favorables à la fermentation alcoolique qui est nécessairement entravée par le développement concomitant d'acides organiques.

A preuve : si on ensemence la bousa obtenue au laboratoire avec de la bousa du commerce, le résultat est identique.

Monilia se retrouve régulièrement sur le blé germé et le bacille fluorescent habituellement. On trouve ce dernier à la surface du pain indigène.

En résumé, la bousa d'Egypte est une boisson fermentée relevant d'une technique très rudimentaire ; cependant elle comporte l'intervention de 4 facteurs ; une fermentation diastasique et trois ferments figurés, un champignon, *Monilia ægypti*, une levure *Saccaromyces* et un microbe, *B. fluorescens* non *liquefaciens*.

Je n'ai pas connaissance d'une littérature quelconque relative à ce sujet, à l'exception d'une courte note de Khouri, qui envisage plutôt le sujet du point de vue hygiénique et chimique (2).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, XCVII, 15 oct. 1927.

(2) Sur les boissons fermentées de l'Egypte, par J. Khouri. 2e *Congrès international d'Hygiène*. Bruxelles, 1910, Vol. II, pp. 199-201.

Au sujet des trypanotoxines,

Par G. LEDENTU.

Les phénomènes cliniques observés au cours de l'évolution des maladies à trypanosomes semblent si manifestement relever d'une intoxication, que les premiers auteurs qui se sont occupés de ces parasites ont immédiatement cherché à mettre en évidence des produits solubles.

Mais, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, ces recherches n'ont pas été couronnées de succès, et MAYER, dès 1905, constatait que, comme ses prédécesseurs il avait échoué dans ses tentatives de préparation d'une toxine.

Pourtant BECK en 1910, puis LAVERAN et PETTIT en 1911, semblaient avoir été plus heureux.

Le premier put tuer des souris en leur injectant dans le péritoine le filtrat d'un mélange à parties égales de sang infecté et d'eau physiologique (les rats toutefois résistaient à ce traitement); les seconds parvinrent, en injectant un extrait desséché de *Tr. brucei* dans le péritoine de souris, à obtenir des phénomènes toxiques, et même, dans certaines conditions, à provoquer la mort. Ils conclurent nettement, en conséquence, à l'existence d'une trypanotoxine.

Ces résultats, cependant, n'entraînaient pas la conviction. D'un côté la nature des accidents observés et qui consistaient principalement en refroidissement, polypnie, abattement, mouvements convulsifs; d'autre part, la rapidité avec laquelle survenait le plus souvent la guérison (quelques heures, ou même quelques minutes), laissaient supposer que l'injection d'hétéroalbumine avait simplement déclanché une crise anaphylactoïde.

MARCORA, puis MUTERMILCH ne tardèrent pas d'ailleurs à mettre en évidence la formation d'anaphylotoxine *in vitro* aux dépens des trypanosomes.

De plus, les tentatives d'immunisation au moyen d'extraits de trypan. ont été inconstants : SCHILLING et RONDONI y seraient parvenus; mais leurs résultats n'ont pu être reproduits par LAVERAN. NOVY et DE KRUIFT échouèrent de même avec des autolysats de corps de trypanosomes. Comme MARCORA et MUTERMILCH, ils conclurent, d'essais comparatifs avec la gélose, que les trypan. agissaient, non par une toxine, mais comme matières étrangères déterminant un trouble de l'équilibre colloïdal du plasma.

Quelques années plus tard, DE GASPARI parvenait à immuniser, au moyen de doses subintrantes, un cobaye hypersensible aux produits élaborés par *T. brucei*. Il voyait dans le succès de cette vaccination une preuve de la nature anaphylactique des accidents présentés par les cobayes soumis aux injections de l'extrait de ce trypanosome.

SELMI, dont les travaux sont contemporains de ceux de GASPARI se borne à constater l'action toxique de *T. brucei* sans faire connaître s'il la rattache ou non à la production d'anaphylotoxine.

La question semble donc, au point de vue expérimental, à peu près résolue par ces nombreux et importants travaux, néanmoins nous devons avouer qu'ils n'entraînent pas notre conviction en ce qui concerne l'action des trypan. pathogènes dans les conditions naturelles.

Qu'il y ait réellement dans le sang, selon l'hypothèse de DŒRR, une toxine préformée, masquée par une antitoxine appropriée et libérée par un antigène quelconque, c'est possible et de multiples expériences ont apporté un appui à cette interprétation.

Mais il nous semble que les phénomènes obtenus au laboratoire avec des extraits de trypan. ne sont pas le reflet fidèle de ce qui se passe dans l'évolution des maladies à trypanosomes. Il nous suffira de noter, par exemple, que NOVY et DE KRUIFT ont préparé, en partant de *T. lewisi*, une anaphylotoxine pour le cobaye, alors que cet animal peut être considéré comme pratiquement réfractaire à l'infection par ce parasite (les doses massives, intrapéritonéales, ne déterminent qu'une infection très inconstante et toujours passagère).

Il y a donc manifestement désaccord entre le laboratoire et la clinique ; nous y reviendrons plus loin.

On peut remarquer aussi que, dans les expériences précédentes, les extraits de trypan. ont été injectés par voies intrapéritonéale ou intraveineuse, beaucoup plus susceptibles de produire des phénomènes anaphylactoïdes que la voie sous-cutanée.

C'est cette dernière que nous avons uniquement utilisée dans nos tentatives d'isolement d'une trypanotoxine. Disons, dès maintenant, que ces essais n'ont pas été plus heureux que ceux des chercheurs qui nous avaient précédé dans cette voie.

Nous nous sommes servi de *T. brucei*, *equiperdum* et *gambiense* provenant de rats en pleine période d'infection. Pour chacun d'eux, trois groupes d'expériences ont été effectués.

Dans un premier groupe, les trypan. isolés soit par centrifugation, soit mieux, par sédimentation du sang citraté, étaient lavés à l'eau physiologique, desséchés pendant quelques heures

à 37°, réduits en poudre, et repris par l'eau physiologique. Sur 32 souris injectées avec cet extrait, par voie sous-cutanée, et à des doses de 0 g. 05 à 0 g. 10, nous avons eu 20 survies et 12 morts.

Les souris qui ont survécu, inoculées un temps variable (3 à 8 jours) après l'injection d'extrait, avec la même souche de trypan. n'ont jamais présenté d'immunité. Même lorsqu'elles ont pu supporter deux ou trois réinfections du même extrait, l'immunité ne s'est pas établie.

Les morts — qui ont été un peu plus nombreuses avec *T. gambiense* qu'avec les deux autres souches (5 cas sur 12) — sont survenues au quatrième jour, en moyenne, avec minimum de 24 h. et maximum de six jours.

Elles sont survenues dans des conditions différentes :

Dans quatre cas, où l'extrait injecté avait été préparé aussi purement que possible et ne contenait que de très rares hématies, nous avons eu : une mort après une seule injection d'extrait, trois morts après injections renouvelées trois et quatre fois à sept jours d'intervalle.

Il y a dans ces derniers cas, les plus nombreux, un fait plus en faveur de l'anaphylaxie que d'une toxine proprement dite.

Dans les huit autres cas, l'extrait employé contenait une assez notable proportion de globules rouges, qu'il est à peu près inévitable de ramener à la pipette, en même temps que la couche blanche de trypan., lorsque ceux-ci ont été isolés par centrifugation.

L'extrait est alors de couleur rouge-brun, ainsi que l'indiquent LAVERAN et PETTIT, mais, contrairement à l'opinion de ces auteurs qui pensaient que la présence des corps figurés du sang ne troublait pas les résultats, nous nous sommes demandé, en présenee des lésions constatées à l'autopsie, si la résorption des hématies n'entrait pas pour une part dans le dénouement.

On trouve en effet, dans le tissu cellulaire des souris qui ont survécu moins de 36 h., un œdème considérable, gélatineux, fortement teinté d'hémoglobine et occupant tout le côté de la paroi où l'injection a été poussée. Chez celles qui survivent plus longtemps, il se forme un tissu lardacé, jaune ou rougeâtre, selon que l'hémoglobine a été plus ou moins complètement transformée. Une fois même on a vu la formation d'une plaque de sphacèle.

Les essais tentés à la suite de ces constatations, avec des hématies de rat préparées dans les mêmes conditions que les corps de trypan., ont été concluants : sept souris injectées avec cet

extrait d'hématies, à des doses de 0 g. 05 à 0 g. 10, ont toutes succombé dans un délai de un à quatre jours.

Les lésions organiques sont les mêmes dans les deux cas, que l'animal ait été injecté avec les hématies seules ou avec le mélange hématico-trypan. Macroscopiquement on trouve un foie volumineux, noirâtre; une rate hypertrophiée, des reins gros et rouge-brun, des poumons portant aux bases des plaques congestives.

Les lésions microscopiques correspondent à l'aspect nécropsique ; dans le foie, congestion très accentuée, dans le rein dilatations vasculaires avec, par places, de petites hémorragies intertubulaires, de nombreux tubes, particulièrement la hanche ascendante de Henle, sont remplis de mucus ; au poumon lésions congestives et hémorragiques.

Dans les cas où la mort paraît due à la seule résorption de l'extrait, sans action des globules rouges, le foie est gros et jaunâtre. L'examen microscopique montre dans les cellules hépatiques des vacuoles que nous ne pouvons rapporter avec certitude à une dégénérescence graisseuse. Les autres organes paraissent normaux.

Dans un second groupe d'expériences, on a cherché à se débarrasser des éléments figurés du sang au moyen d'un sérum de lapin anti-rat. Il y avait en effet intérêt à éliminer, en plus des globules rouges dont l'action toxique n'est pas douteuse, les leucocytes qui, isolés en grand nombre en même temps que les trypan., pouvaient avoir une action empêchante sur la trypanotoxine.

Ce sérum fut, soit injecté au rat trypanosomé, à la dose de 1 cm^3 — procédé médiocre, car la nécessité de saigner l'animal encore en vie laisse persister un grand nombre d'éléments du sang — soit mélangé *in vitro* au sang infecté avec addition ou non d'alexine de cobaye. Les trypan. étaient ensuite recueillis par centrifugation et traités comme ci-dessus.

Ces essais ne nous ont donné aucun résultat positif. Douze souris injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané, à des doses de 0 g. 05 environ, n'ont présenté dans les heures suivantes, comme avec l'extrait ordinaire, qu'une indisposition légère (poil hérissé, vivacité diminuée, tendance à s'enfouir) attribuable plus vraisemblablement à la résorption d'albumines étrangères qu'à la présence d'une toxine.

Dans un troisième groupe enfin, se basant sur l'opinion généralement admise que les toxines appartiennent au groupe des albumines et les antitoxines au groupe des globulines, on a cherché si ces substances ne pourraient être mises en évidence

soit dans le sérum des animaux infectés, soit dans un autolysat de trypan.

La recherche était particulièrement intéressante pour les globulines du sérum sanguin en raison de la formolgélification rapide observée, depuis longtemps déjà, dans les trypanosomiases humaine et animale. Les auteurs de la réaction ont en effet, ainsi qu'on sait, interprété le phénomène comme traduisant une augmentation du taux des globulines.

De plus, tout récemment, Mlle CORDIER vient de montrer que, dans la dourine, la viscosité et le pH du sang suivent une marche parallèle à l'évolution de la maladie, phénomènes qui relèvent de la même interprétation (Notons en passant que cette augmentation des globulines rapproche les trypanosomiases des infections bactériennes).

Les protéines furent préparées de la manière suivante : isolement des globulines par le sulfate d'ammonium à demi saturation, filtration et lavage. Isolement des albumines dans le filtrat par le sulfate d'ammonium à saturation. Redissolution des produits obtenus dans un peu d'eau et purification par dialyse. Cette dernière, en raison de la faible quantité des matériaux, fut effectuée dans de petits sacs de collodion.

Sur 30 souris et 2 cobayes injectés aux doses de 0 g. 05 à 0 g. 10 pour les souris, de 0 g. 25 pour les cobayes, nous avons eu 8 morts parmi les souris.

Ces morts paraissent résulter non d'une trypanotoxine, mais des deux cas suivants : Répétition des injections, instituée en vue d'obtenir un état d'immunité ; insuffisance de la purification par dialyse laissant subsister des traces de sulfate d'ammonium très toxique.

Elles sont en effet survenues soit très rapidement (1 à 2 jours), soit après la quatrième injection de l'une ou l'autre protéine. Il est vraisemblable que, dans le premier cas, on doit incriminer l'action du sulfate d'ammonium et que, dans le deuxième, il s'agit d'un phénomène anaphylactoïde entraînant la mort très rapidement par formation d'un précipité *in vivo*.

Nous devons cependant noter, pour être exact et sans vouloir d'ailleurs en tirer de conclusions, que la mort est survenue plus fréquemment dans ces conditions (4 fois sur 6) chez les souris injectées de séro-albumine.

Quoiqu'il en soit, aucun des animaux ayant reçu de 1 à 3 injections de séro-albumine ou de séro-globuline n'a acquis l'immunité. Tout au plus a-t-on pu observer, dans la plupart des cas, un retard de l'incubation ou une prolongation de la vie n'excédant pas, l'un et l'autre, 24 h. sur les animaux-témoins.

Les essais de séparation des protéines des corps de trypan. autolysés ne nous ont pas donné de résultats plus favorables. Il s'agissait là, d'ailleurs, d'opérations très délicates en raison des quantités minimes de trypan. sur lesquelles les circonstances nous obligeaient à expérimenter. Six souris seulement ont été injectées, dont une seule a succombé au quatrième jour (albumine de Nagana). Aucune des autres n'avait acquis l'immunité pour le trypan. homologue.

La très petite quantité de produits inoculés, qu'il n'a pas été possible de déterminer avec précision, est peut-être responsable de ces échecs.

Devons-nous donc conclure, avec la plupart de nos devanciers, à la non existence des trypanotoxines ?

Certes, à n'envisager que les seules expériences de laboratoire, nulle conclusion ne paraîtrait plus légitime. On ne trouve pas en effet ici, avec netteté, les propriétés caractéristiques des toxines : ni l'action à dose relativement faible, ni une propriété antigénique constante, ni la période d'incubation précédant l'apparition des accidents. Ceux-ci étaient immédiats, et généralement non mortels, dans les expériences de LAVERAN et PETTIT qui utilisaient l'injection dans le péritoine. Les morts que nous avons observées, trois ou quatre jours à la suite d'injections sous-cutanées, ne constituent qu'une minorité, et sont survenues, le plus souvent, à la suite de réinjections. Donc substance peu active et anaphylactisante, ce sont là des caractères des endotoxines.

Mais il faut remarquer que la physiologie des trypan. utilisés dans toutes les expériences de laboratoire est profondément modifiée par les conditions biologiques artificielles auxquelles ils sont soumis.

Il y a, normalement, une spécificité de telle race de trypan. pour telle espèce animale qui déjà fait songer à la spécificité des microbes agissant par des produits solubles, et à la spécificité de leurs toxines.

Si ces microbes peuvent parfois, dans les tubes de culture, perdre tout ou partie de leur virulence, il n'est pas téméraire de penser que les trypan., organismes plus complexes et plus délicats, sont largement transformés par une « culture » prolongée en souris ou en cobaye.

Ce sont donc, en définitive, les symptômes de la maladie naturelle qui décèlent la véritable physiologie d'un agent pathogène ; or les signes cliniques relevés au cours de l'évolution des trypanosomiases parlent nettement en faveur d'une intoxication : asthénie, courbature, céphalée, fièvre, érythèmes passagers, para-

lysie, délire, somnolence, coma sont les signes classiques de toutes les septicémies.

La toxine sécrétée par les trypan. doit être assurément peu active comme cela se voit avec la plupart des germes microbiens septicémiques, streptocoque, pneumocoque, colibacille, etc. Il n'y a là rien de comparable à l'action des grands microbes toxigènes, diphtérie ou tétanos, microbes localisés. Cependant le cas de la dourine aiguë où l'animal succombe en quelques jours avec des phénomènes paralytiques, alors que les trypan. extrêmement rares dans le sang circulant sont localisés dans des plaques œdémateuses, se rapproche des toxémies vraies.

De telles manifestations cliniques ne peuvent évidemment pas être rapportées à une action mécanique, comme l'avaient déjà indiqué LAVERAN et PETTIT. Il suffit, pour s'en convaincre, de rappeler la bénignité des infections à *T. lewisi* en dépit de la pullulation intense des parasites, celle de *T. theileri* pour le bœuf, ou celle de l'infestation par *microfilaires* chez de nombreux indigènes de l'Afrique tropicale. Il n'est pas rare de rencontrer cinq, six microfilaires dans une goutte de sang recueillie au bout du doigt, proportion jamais atteinte par *T. gambiense*.

Inversement, il est des trypan. comme *T. equiperdum* ou *T. gambiense* qui déterminent la mort tout en restant très rares dans le sang périphérique.

D'une façon générale, le fait qu'il existe des trypan. pathogènes et d'autres non pathogènes indique bien que la seule présence des flagellés ne suffit pas à libérer, *in vivo*, une anaphylatoxine.

LEVADITI et DELORME, qui ont cherché récemment à élucider le mécanisme pathogénique des accidents nerveux tardifs des trypanosomiases, arrivent à ces conclusions :

1° Que le névraxe commence, dès que les trypan. sont à son contact au début de l'infection, par acquérir une immunité antiparasitaire. Cet état fléchit au fur et à mesure qu'on se rapproche de la période terminale de l'infection ;

2° Qu'il se crée des races de trypan. résistant aux anticorps et doués d'un neurotropisme plus ou moins électif.

Action microbienne, réaction de l'organisme et défaite de celui-ci, avouons que cela nous semble s'apparenter bien étroitement à la pathogénie habituelle des maladies infectieuses.

Nous conclurons donc que l'existence des trypanotoxines est cliniquement très probable, mais pour l'instant du moins, expérimentalement indémontrable.

Laboratoire de M. le professeur MESNIL.

Bibliographie

Mayer. — Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfections. *Zeitschrift für Exp. Path. u. Therapie*, 1905, p. 539.
Beck — Experimentelle Beiträge zur Infection mit *T. gambiense*. *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, XXXIV, 1910, p. 318.
Laveran et Pettit. — Des trypanotoxines. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1911, p. 42.
F Marcora. — Ueber die anaphylotoxinbildung *in vitro* durch Trypanosomen (Nagana) *Zeitsch. für Immunität. I. Orig.*, 1912, p 595.
Mutermilch. — Rôle des phénomènes d'adsorption dans la production de l'anaphylotoxine. *C. R Soc Biol.*, LXXII, 1912. p. 56.
Schilling et Rondoni. — Ueber Trypanosomen Toxine und Immunität. *Zeitsch. f. Immunität forsach.*, 1913, p. 651.
Laveran. — Trypanotoxines. Essai d'immunisation entre les trypanosomes. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1913, p 693.
G. Novy et de Kruiff. — Anaphylotoxin and anaphylaxis. *Journ. of inf. dis.*, 1917. p. 499.
de Gaspari — Vaccinazione antianafillatica mediante il procedimento detto delle dosi subintianti per via endovenoso, della casia in istato di ipersensibilita attiva di fronte di prodotti tossici elaborati del *Trypanosoma brucei*. *Clin. Vet.*, sept. 1922.
G. Selmi. — Azione tossica dell' estratto di *Trypanosoma brucei* nei giovani conigli. *Clin. Vet.*, oct. 1922.
G. Cordier. — Etude de quelques propriétés physiques du sérum d'animaux atteints de trypanosomiase. *C. R. Soc. Biol.*, fév. 1928, p. 315.
Levaditi et Delorme. — Mécanisme pathogénique des accidents nerveux tardifs des trypanosomiases. *C. R. Soc. Biol.*, déc. 1927, p. 1695.

La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis* en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*,

Par P. H. van Thiel.

Avant de décrire mes recherches, il est désirable d'étudier la littérature en ce qui concerne la nourriture des larves d'anophèle et l'influence que la nature et la quantité de la nourriture exercent sur le moustique adulte.

Tous les auteurs sont d'accord pour estimer que la nourriture de presque tous les anophèles doit être recherchée dans les couches superficielles de l'eau des gîtes. Les larves se tenant horizontalement à la surface de l'eau, font avec les brosses un courant d'eau, par lequel toutes les particules flottant ou se mouvant dans cette eau superficielle sont conduites à la bouche. Toutes les particules, à condition qu'elles ne soient pas si grandes

qu'elles ne puissent passer par l'orifice buccal, sont emportées dans l'estomac. « Ainsi toutes sortes de petites plantes, d'animalcules et de débris sont conduits à l'orifice buccal », dit THYSSE dans son petit ouvrage. De la même manière, FOX mentionne comme nourriture pour les larves en Amérique : « Organismes du plankton » dans le sens le plus étendu et « organic matter », et HERMS comme nourriture principale : « organismes, petits animaux ou végétaux ».

SCHOO conçoit les larves de l'*Anopheles maculipennis* plutôt comme des animaux prenant activement leur nourriture. Quelques morceaux étant conduits à la bouche, seraient broyés par les mandibules, d'autres seraient éloignés avec mépris par une secousse irritée de la tête. Les larves mordraient même toutes sortes d'animalcules se risquant dans leur proximité. EYSELL les voyait ronger des insectes morts à la surface de l'eau.

La nourriture prise dépendrait donc tout à fait de la nature des organismes se trouvant dans les gîtes.

Pourtant je suppose que quelques auteurs pensent que les larves préfèrent une certaine nourriture. Il appert, par exemple, de la communication de NIKITINSKI, que les larves de *maculipennis* préféreraient le phytoplankton au zooplankton.

Mais ce dernier point de vue n'est pas, et avec bonne raison, accepté unanimement. COGGESHALL le dit clairement, parlant des larves de *crucians*, *punctipennis* et *quadrimaculatus* en Géorgie : « Larvæ had no predilections in the matter of food ».

En tenant donc compte du fait que la nature du plankton est bien différente dans les gîtes, il est évident que tous les auteurs n'ont pas trouvé la même nourriture dans les larves.

Je fais suivre ici les constatations de quelques auteurs. Les larves, qui venaient de sortir des œufs, se nourriraient en Serbie, selon BRAGINA, avec des bactéries. SCHOO dit que les larves de l'*Anopheles maculipennis* vivent surtout d'*Oedogonium*, de *Cladophora*, de *Spirogyra*, d'*Oscillaria* et d'espèces de *Lemna*. THYSSE voyait qu'elles mangeaient surtout les petites algues sphéroïdales; selon TÆNZER et OSTERWALD les algues serviraient de nourriture ; EYSELL, au contraire, mentionne également la nourriture animale et végétale. J'ai émis dans ma thèse la même opinion que EYSELL. Selon BEKLEMISHER et MITROFANOVA les larves de *maculipennis* seraient en Russie d'abord végétariennes, et se nourriraient plus tard surtout de nourriture animale. En Macédoine les larves de *maculipennis* semblaient manger beaucoup plus de nourriture animale que de nourriture végétale (STANKOVIC). Par l'étude de la forme parallèle de l'*A. maculipennis* en Amérique, l'*A. quadrimaculatus*, HOWARD, DYAR et KNAB pré-

sument que, bien que les larves puissent être cultivées dans de l'eau contenant des algues vertes, la nourriture la plus importante pour elles serait « The microscopic animal life, which swarms among these algæ ».

Pour ne pas parler des anophélines existant en dehors de l'Europe, on voit donc que les opinions sont très diverses sur la nourriture des larves. Ceci est bien compréhensible si l'on tient compte : 1° de l'absence d'une préférence de nourriture; 2° de la nature différente du plankton, y compris des détritus, dans les gîtes.

La culture des larves montre aussi que la nourriture peut être très différente.

Roubaud, puis à sa suite Swellengrebel, de Buck et moi-même, les avons cultivées avec des algues vertes (*Protococcus viridis*) prises de l'écorce des arbres. Essed m'a conseillé l'emploi d'une membrane de plankton.

Barber a cultivé ses larves avec du Chara broyé, frais ou desséché ou putride, mais il obtint les meilleurs résultats, comme il l'a communiqué plus tard, en les nourrissant avec des matières fraîches, savoir un infusoire (*Colpidium* sp.), un flagellé (probablement *Chlamydomonas* sp.) et des spirilles. La matière organique et morte serait beaucoup moins favorable. Harold les a cultivées avec des plantes putrides de *Myosotis palustris*, Lamborn avec des cultures presque complètement pures d'*Euglena* (l'*Euglena* a réussi seulement chez les larves de *A. leucosphyra*, non chez celle de *A. albotæniatus* var. *montanus*; ce qui vaut pour une espèce ne doit donc pas être valable pour une autre).

Martini a nourri les larves avec de la piscidine. Metz avec des matières végétales stérilisées (afin d'éviter les bactéries et les infusoires), Boyd seulement avec de la levure. De Buck n'a pas réussi avec des bactéries.

Quoique cet aperçu ne prétende pas être complet, on y voit déjà, d'une manière satisfaisante, que la nature de la nourriture peut être très différente. Malheureusement la plupart des auteurs dénommés ne fondent pas leur opinion sur une étude bien approfondie. C'est seulement dans les dernières années qu'on a commencé à étudier la nourriture des larves plus minutieusement.

A mon avis on a commencé l'étude de la nourriture des larves à l'occasion des circonstances suivantes :

1° Darling a exprimé, en 1921, la supposition qu'une prédominance de quelques types de plankton dans les gîtes favoriserait une certaine espèce d'Anophèles et sa répartition dans les

saisons. En modifiant la nature du plankton ou en le détruisant, le développement d'une espèce d'Anophèles dangereuse pourrait être rendu impossible dans un tel gîte. METZ a formulé le même point de vue, déjà en 1919, mais il en a reconnu peu de temps après l'impossibilité, naturellement en ce qui concerne l'Amérique, où il a examiné *A. quadrimaculatus*, *punctipennis* et *crucians*, « owing to the wide range of suitable food materials »).

2° Il est déjà connu depuis longtemps que : *a*) chaque collection d'eau n'est pas apte à servir de gîte pour toute espèce d'anophèle ; *b*) toutes les espèces d'anophèles n'ont pas la même sorte de gîte ; *c*) une rizière, par exemple, peut être au commencement défavorable et plus tard très convenable comme gîte.

Au commencement on a cherché l'explication des problèmes en question non seulement dans une préférence prononcée d'une espèce d'anophèles pour un certain type de gîte, par exemple pour l'eau courante ou non, ombragée ou ensoleillée, claire ou trouble, mais on a fait attention aussi et avec raison, à la végétation macroscopique dans les gîtes. Une espèce préfère les eaux sans végétation, une autre espèce celles qui en sont fortement couvertes.

Ce n'est pourtant que plus tard qu'on a commencé à étudier l'état de l'eau des gîtes. Quoique EYSELL ait émis le premier l'opinion qu'un anophèle peut percevoir certaines conditions de l'eau (le moustique apprécierait si l'eau est convenable pour y pondre ses œufs) et ait par suite attiré l'attention sur l'étude de la nature de l'eau, c'est pourtant plus directement MAC GREGOR qui a suscité ces recherches. Celui-ci a trouvé comme cause que les cultures des larves de l'*Anopheles nigripes*, qui a ses gîtes dans l'eau stagnante des trous d'arbre, réussissent mal (contrairement à celles des autres anophèles d'Angleterre) quand l'eau des cultures devient alcaline et que les larves de *nigripes* croissent seulement dans l'eau légèrement acide. *Maculipennis* au contraire vit normalement dans des eaux alcalines et pour son développement un haut degré d'acidité est funeste.

Or l'on croyait qu'une étude du pH de l'eau des gîtes des différentes espèces d'Anophèles montrerait quels facteurs règnent, au moins pour la plupart, sur la dispersion des espèces d'Anophèles dans les gîtes. L'étude du pH est devenue tellement courante qu'on estime quelquefois comme une négligence de ne pas déterminer le pH dans un gîte quand on a d'autre but de recherches.

Je crois pouvoir dire que ces recherches n'ont pas donné le résultat qu'on en a attendu. Souvent l'acidité exigée et uniforme

n'apparaît pas. Si je me limite aux communications concernant les recherches les plus étendues, je veux citer tout d'abord les recherches de Barber et Komp qui ont déterminé entre juillet et novembre de 1922 le pH dans 50 gîtes, dans un temps de grandes variations de sécheresse et de température. Le pH des gîtes, aussi bien de *quadrimaculatus* que de *punctipennis* et de *crucians*, variait entre 5,0 et 8,0, sans être accompagné de différences dans la densité des anophèles. En Louisiane, en 1923 et 1924 le pH était situé entre 6,0 et 8,0 et même plus haut. Il n'apparait pas non plus jouer un rôle dans les cultures de *quadrimaculatus* et de *crucians*. Barber a pu observer une influence du pH (6,5-8,5) sur le développement des larves. Darling au contraire (malheureusement il ne donne pas la plupart des déterminations) a trouvé que le plus grand nombre de *crucians* se trouvent dans de l'eau qui est sub-acide ou très légèrement acide ; le plus grand nombre de *punctipennis* au contraire dans de l'eau légèrement alcaline et le plus grand nombre de *quadrimaculatus* dans de l'eau à peu près neutre. Ainsi donc d'après lui, il ne semble exister aucune séparation nette.

Harold a trouvé encore moins de variations dans le pH (6,8-7,8) à Aldershot dans les gîtes des mêmes moustiques.

Voyons ce qui a été fait d'études détaillées dans l'hémisphère oriental. Senior White a étudié à Ceylan pendant une année les gîtes des moustiques, se trouvant dans les eaux courantes (*A. leucosphyrus*, *aitkenii*, *karwari*, *maculatus*, *listoni*) et de ceux se trouvant dans les eaux stagnantes (*A. fuliginosus*, *jamesi*, *barbirostris*, *sinensis* et *vagus*). Le pH s'élevait successivement pour les moustiques dénommés : pour le premier groupe à 6-6,8, 5,8-7,8, 5,8 (1), 5,8-9,6 (sommet à 7,0), 6,2-8,6 (sommet à 7,0) et pour le second groupe à 6,2-8,6, 6,4-8,6, 5,8-8,6 (sommet à 7,0), 6,6-8,6 (sommet à 7,0), 6,4-7,8 (sommet à 7,2). Le pH des eaux en dehors des gîtes était de 5,4-9,6. Il appert de ces données, qu'il ne peut être question d'une différence nette entre le pH des gîtes des différentes espèces. Il semble seulement exister une plus grande amplitude du pH dans le premier groupe, en comparaison avec le second, et les larves du premier groupe semblent pouvoir mieux tolérer l'eau acide, celles du second l'eau alcaline.

C'est surtout en Russie qu'on s'est occupé ardemment des déterminations du pH des gîtes anophéliens. Ces recherches nous intéressent particulièrement parce que l'*A. maculipennis*

(1) Il n'a trouvé que quelques larves de cette espèce.

y est comme chez nous le moustique le plus important. BEKLEMISHEV et MITROFANOVA ont trouvé que la valeur optima du pH est située entre 7,1 et 7,95 mais il se rencontre des déviations importantes. NIKITINSKI par exemple a trouvé une fois des larves dans un « turfpit » ayant un pH de 5,64.

WILLIAMSON, contrairement à la plupart des autres auteurs, a trouvé en Malaisie des valeurs de pH très différentes pour les différentes espèces de larves : *A. maculatus*, *karwari* et *tesselatus* se trouvent dans l'eau acide (pH 5,5-6,6) ; *A. barbirostris*, *kochii*, *hyrcanus* et *fuliginosus* au contraire, dans les marais, les rizières et les étangs, dont l'eau présente un pH variant entre 6,4-8,0, l'eau légèrement acide semblant être préférée. Quand l'eau des rizières devenait alcaline (pH 7,8), il a pu y trouver *A. aconitus*. *Ludlowi* se trouverait avec un pH d'un peu plus de 8,0, *umbrosus* même avec moins de 5,0.

Il est donc probable que l'étude du pH des gîtes fera ressortir des points de vue importants, non seulement en Malaisie mais aussi dans les Indes Orientales néerlandaises. Toutefois, pour notre pays, où nous avons pratiquement seulement à faire avec *A. maculipennis*, il y a peu de chance pour qu'il se rencontre en différents lieux des différences d'importance dans le pH des gîtes de ce moustique.

Mais le lecteur aurait une impression inexacte des recherches des auteurs sus-nommés, s'il pensait que ce n'est que le pH des eaux qui a attiré leur attention. Il en a bien été ainsi pour les recherches de BARBER et KOMP, mais les autres auteurs ont commencé leur travail sur une base beaucoup plus vaste. Ils comprenaient avec raison que le pH n'est pas le seul facteur physique dans les gîtes qui peut varier. HAROLD a donc étudié en même temps le degré en oxygène et en acide carbonique. SENIOR WHITE est allé plus loin et a déterminé en outre le titre en substance solide et en chlorure d'ammoniaque.

En Russie une Commission hydrobiologique, créée auprès de l'Institut tropical de Moscou (voir ADOVA et SEBSNOW) — à laquelle des chimistes coopéraient aussi — a étudié l'écologie de l'*A. maculipennis* dans les tourbières.

Au point de vue des propriétés physico-chimiques on a étudié la transparence des eaux, la température, la réfraction, la conductibilité électrique, la concentration des ions hydrogènes, l'oxydation, la teneur en oxygène, le résidu sec, les composés minéraux, les composés organiques, le calcium et le fer.

Comment s'est-on représenté l'influence des propriétés physico-chimiques que je viens de citer sur les larves d'anophèles mêmes et sur leur répartition ?

La réponse doit être faite de deux manières : *a*) directement ; *b*) indirectement par une influence sur la nourriture des larves.

Que certains facteurs puissent agir sur les larves défavorablement, chacun le sait qui a cultivé des anophèles. J'ai déjà cité l'expérience de Mac Grégor avec *A. nigripes*. De même, Harold considère les nitrites et probablement aussi une teneur en acide carbonique au-dessus de 1,8 parties pour 100.000 comme nuisant aux larves d'anophèle. Senior White estime le chlorure d'ammoniaque, en quantité de moins de 1 pour 1.000.000 dans les eaux naturelles, comme nuisible aux larves. D'après Adova et Sebsnow l'acide humique des eaux à Sphagnum, où les anophèles ne se trouvent pas, serait probablement nuisible aux larves. Smorodintzer et Ravick-Shcherbo sont convaincus aussi que la composition organique des eaux à Sphagnum ayant un pH de moins de 5,0 est nuisible aux larves et en particulier ils considèrent comme tel un excès de matières organiques (du moins originaires des Sphagnum) au-dessus des matières minérales.

Mais bien qu'on puisse être convaincu d'une influence directe possible de facteurs nuisibles, pourtant on a montré à plusieurs reprises et sans réserve qu'on ne doit pas se représenter l'influence des propriétés physico-chimiques comme ayant une action directe sur les larves, mais plutôt comme influençant le plankton, la nourriture principale des larves d'anophèles.

Déjà Darling a formulé cette opinion, suivi par Rudolfs, Coggeshall, Senior-White, Lamborn et l'école russe. Il serait difficile d'accepter que des variations relativement petites dans la constitution physico-chimique des eaux, influencent « directly and wholly » (Alcock, *Trop. Diseases*, Bull. 23, p. 501) les larves.

Darling, Coggeshall et Lamborn estiment même qu'il sera possible d'influencer tellement le plankton, c'est-à-dire de le modifier ou de le tuer, qu'une espèce d'anophèle dangereuse ne pourra pas se maintenir dans un certain gîte.

La commission russe dénommée ci-dessus donne des arguments en faveur d'une influence des propriétés physico-chimiques de l'eau sur le plankton. Elle a comparé dans les tourbières en Russie des fosses anciennes et récentes. Dans le territoire à Sphagnum l'eau des deux types de fosses est acide. Dans les secondes *A. maculipennis* ne vient pas pondre, alors qu'il le fait dans les premières. Dans les fosses récemment creusées, le fond présente de l'argile blanche, sans flore supérieure. Dans les fosses anciennes le fond est constitué par de la vase d'une couleur gris foncé et par une grande quantité de débris organiques ; elles sont

envahies vers la fin d'été par une flore de surface. L'eau des fosses récentes est opaline, probablement parce qu'elle est surchargée d'électrolytes comme l'acide silicique et peut-être le fer colloïdal, qui nuisent à la vie des plantes dans ces fosses.

A ces différentes conditions chimiques des eaux répondent des variations quantitatives et qualitatives fort accusées dans la composition des algues. Les fosses récemment creusées sont surtout pauvres en algues et excepté le flagellé *Dinobryon*, une Péridiniée, les diatomées *Tabellaria* et *Fragilaria*, il n'y a pas beaucoup d'autres organismes ; les *Protococcidæ* y sont presque absents, alors qu'ils se trouvent justement avec des *Cyanophyceæ*, *Euglenaceæ* et *Desmidiaceæ* en grande quantité dans les fosses anciennes. Nikitinsky montre aussi, que les « turfpits », où les larves manquent toujours et où le pH est moindre que 5,6, sont extrêmement pauvres en phytoplankton, renfermant seulement des *Desmidiaceæ* ; probablement s'agit-il d'une influence des propriétés physico-chimiques de l'eau.

La grande influence du facteur nourriture peut être illustrée par les recherches de Coggeshall. Celui-ci démontre d'abord que l'*A. punctipennis* peut pondre dans des eaux à peu près sans plankton, mais quand il se forme beaucoup de *Chlorophyceæ*, de telles eaux deviennent des gîtes pour *quadrimaculatus*.

Darling a trouvé en Géorgie aussi que les « borrowpits » récemment creusées contiennent dans le plankton seulement des *Crustaceæ* et *Diastomeæ* ; elles ne produisent pas une faune riche en anophèles. Quand elles deviennent plus anciennes et pourvues de végétation, beaucoup de *quadrimaculatus* vont y pondre.

Pour contrôler si les propriétés physico-chimiques de l'eau d'une certaine rizière sont bien la cause qui empêche les anophèles d'aller y pondre, Williamson a placé dans ces rizières des cages de bambou et de gaze flottant sur l'eau, dans lesquelles se trouvait une quantité comptée de larves; comme contrôle il préleva de la même eau, dans son laboratoire, y mit des larves et en nourrit seulement une partie. Ce furent seulement les larves qui étaient nourries au laboratoire qui se développèrent, de sorte que le manque de nourriture était la cause de l'absence des larves d'anophèle dans les rizières.

Que la nourriture soit un facteur beaucoup plus important que la concentration en ions hydrogène dans un gîte, est rendu probable par l'expérience de Harold. Celui-ci mit des larves de *bifurcatus* dans de l'eau de conduite (pH 5,6) ; pendant 14 jours rien ne put être aperçu du développement. Alors il ajouta des colonies de bactéries, par suite desquelles le pH s'éleva à 7,6. Les larves croissaient. Puis le pH fut réduit à 5,6 à l'aide d'acide

acétique, tandis que les bactéries restaient dans l'eau. Trois jours après toutes les larves étaient encore vivantes et trois se nymphosaient.

C'est intentionnellement que j'ai exposé cet aperçu détaillé de la littérature afin d'y baser la méthode que j'ai suivie dans mes recherches.

Il est apparu suffisamment de cet exposé que l'étude de la nourriture des différentes espèces de larves d'anophèle est pleine de perspectives et qu'il n'est point du tout exclu que cette étude sera utile à la lutte contre les larves. Mais en même temps il est devenu clair que si les propriétés physico-chimiques de l'eau des gîtes sont différentes, la valeur de ces facteurs — les cas extrêmes étant hors de considération — doit probablement être recherchée d'abord dans l'influence qu'ils exercent sur la nourriture des larves.

Relativement à des gîtes d'anophèle quelconques et quand il n'est pas possible de rechercher toutes les propriétés physico-chimiques de l'eau de ces gîtes, il suffit donc en grande partie, en étudiant les différences existant entre des gîtes, de porter son attention seulement sur la nourriture des larves, parce que ces propriétés n'exercent leur influence sur les larves très probablement que par la nourriture.

Je vais maintenant exposer mes propres recherches. Pendant mes études en 1926 sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas, dont les résultats ont été publiés ici-même, j'ai trouvé le contenu de l'estomac des larves d'anophèle à Leyde (régions à grands anophèles) tout autre qu'à Bolsward (région à petits anophèles). La nourriture à Leyde (Gronesteyn) a été en général plus riche en matières contenant de la chlorophylle, surtout de grandes algues filamenteuses, qu'à Bolsward, où les grandes algues filamenteuses se trouvaient moins fréquemment dans les larves; pour une grande partie la place y était occupée par les algues plus petites, entre autres surtout des *Nostoc* et les stades de développement d'autres algues. *Lampropedia* et *Euglena* se trouvaient très fréquemment à Bolsward dans le quartier de Hollandia. Puis j'ai attiré l'attention sur la grande quantité de sable graveleux trouvée dans les larves à Bolsward, aussi bien en mai et en juin qu'en juillet. En tant que ce sable remplace la nourriture digestive, la nature de la nourriture devait être considérée comme plus favorable à Leyde qu'à Bolsward.

Cependant j'ai été frappé surtout du fait que l'intestin des larves à Leyde était rempli bien plus fortement qu'à Bolsward.

Quoique mes recherches ultérieures m'aient fait conclure

qu'on a presque certainement affaire à des différences génétiques entre les deux groupes de moustiques (la petite race a été séparée par moi du type *maculipennis* comme la variété *atroparvus*), je n'ai pas pu exclure la possibilité que la quantité plus faible et peut-être aussi la qualité diverse de la nourriture ait diminué la dimension des moustiques à Bolsward. J'ai donc exprimé mon intention de vouloir examiner ce point plus amplement.

Maintenant je procéderai à la description de mes recherches faites en 1927.

Comme terrain de recherche j'ai choisi deux localités dans les Pays-Bas ; l'une, située dans le territoire des grands anophèles (territoire d'eau douce) et l'autre dans celui des petits anophèles (territoire d'eau saumâtre). Dans le territoire des grands moustiques j'ai examiné les larves de la Hollande méridionale à Leyde, Sassenheim, Alphen, Wassenaar, ter Aar, Rotterdam ; dans la Hollande septentrionale à Bergen ; en Utrecht à Utrecht ; en Frise à Wolvega et Heerenveen ; dans le Brabant à Raamsdonkveer. Dans celui des petits moustiques les larves ont été examinées dans la Hollande septentrionale à Enkhuizen, Purmerend, Heemstede, Santpoort, Hoofddorp, Wilnis ; en Utrech à Eemnes ; en Frise à Makkum et Wommels ; au Brabant à Wœnsdrecht. Autant que possible j'ai essayé de capturer dans chaque localité chaque fois 5 larves dans 10 gîtes, non situés l'un près de l'autre. Ceci n'a pas toujours pu être réalisé, parce qu'on avait lutté contre les larves énergiquement dans quelques villes, comme à Santpoort (pour cette raison les larves n'ont pas été examinées à Bolsward) et parce que la capture des larves était liée à un certain temps. Je ne pouvais pas attendre trop longtemps avant de disséquer les larves, sinon le contenu intestinal aurait disparu tout à fait ou partiellement. En totalité j'ai examiné 930 larves, dans 221 fossés.

J'ai disséqué les larves en grande partie comme je l'ai décrit dans mon dernier travail. Seulement je n'ai plus fait usage du microscope binoculaire ; la dissection se fait bien à l'œil nu. Puis les lamelles n'ont plus été bordées au lut de R. DU NOYER, parce qu'il m'était apparu que les préparations, faites en 1926, s'altéraient plus vite que je ne l'avais présumé. Si la bordure est omise, l'eau peut s'évaporer tout à fait et la glycérine peut pénétrer parfaitement. Quand on prend soin d'ajouter assez de glycérine sous la lamelle pour que cette lamelle soit fixée sur la lame il n'y a pas de chance qu'elle flotte pendant le transport. Les préparations faites par moi en mai, sont à présent (en février) en grande partie toujours aussi belles. Ces modifications de

technique signifient donc une simplification, importante du travail de laboratoire, qui devait avoir lieu souvent dans une chambre d'hôtel quelconque.

J'estime cette méthode meilleure que celle suivie par Lamborn. Celui-ci tue d'abord les larves en les plongeant dans la formaline à 20 0/0, les dissèque ensuite (il ne dit pas comment) et examine le contenu intestinal microscopiquement. Mais de cette manière la dissection est rendue beaucoup plus difficile. Puis il peut être très malaisé de séparer la nourriture de petits morceaux de l'estomac, parce que le plankton vert perd sa couleur.

Dans chaque gîte j'ai déterminé la salinité selon la méthode de Mohr et j'ai noté la végétation macroscopique.

En étudiant les préparations il était donc tout d'abord nécessaire d'examiner la nourriture qualitativement et quantitativement. Aussi, moins qu'auparavant, une détermination exacte du plankton était nécessaire.

A l'aide des chiffres 1 à 4 (graduant par 1/2, rarement le chiffre 5 était noté) j'ai noté la quantité de plankton dans chaque rubrique par larve.

Comme il importe de comparer la faune anophélienne dans certaines régions, dans le tableau 2 des chiffres ont été donnés signifiant la quantité de plankton se trouvant dans une certaine rubrique en moyenne par larve anophélienne dans une ville. C'est seulement de cette manière qu'il est possible d'obtenir des données quelque peu comparables.

Comme on peut le voir dans le tableau 2, les villes dans lesquelles les larves ont été pêchées ont été divisées en deux groupes, le premier celui contenant les grands moustiques, le second contenant les petits moustiques. A la fin de chaque groupe on trouve dans chaque rubrique un chiffre montrant pour chacun des deux territoires la quantité d'un certain groupe d'organismes qui s'y trouve en moyenne par larve.

Par détritus j'entends la matière fine indéterminable, colorée le plus souvent en brunâtre ou verdâtre, qui peut être trouvée presque toujours dans les larves. Il était surtout ici difficile de déterminer le signe exact, car le détritus est souvent grisâtre et ressemble pour cette raison au sable fin ou à la poussière, qui sont assurément indigestibles. Le tissu des insectes qui est pressé facilement en dehors des squelettes peut ressembler aussi au détritus. Il était nécessaire d'éviter cette erreur possible, parce que la quantité de matière d'insecte est déjà exprimée séparément en chiffres.

J'ai noté aussi la quantité de matière contenue dans l'estomac

et le tube intestinal et le contenu de ce dernier. Ces données ont été supprimées dans le présent travail mais seront publiées dans les *Acta Leidensia, Scholæ Medicinæ tropicæ* où les travaux de notre Institut sont rassemblés annuellement.

Avant de vouloir étudier le tableau 2 je veux indiquer d'abord pour quelle raison les villes ont été classées dans les deux groupes.

J'ai choisi les villes, dont la population anophélienne avait été mesurée auparavant soit par moi, soit par DE BUCK, non seulement afin d'éviter cette mensuration qui prend du temps, mais aussi parce que j'étais d'avis que la dimension des anophèles qui pouvaient être prise seulement pendant la capture des larves ne pourrait pas donner une image exacte de la dimension des moustiques originaires de ces larves. Mais quand il se montra — je mesurais quelques groupes de moustiques afin de contrôler si mon omission n'était pas trop grande — que la dimension des anophèles pris à Makkum et à Heerenveen au 12 et au 13 juillet n'était pas du tout la même qu'en 1926, la nécessité était prouvée de mesurer les moustiques toujours dans une ville en même temps que l'on faisait la capture des larves. J'étais bien convaincu que je ne prenais pas ainsi des moustiques qui devraient avoir obligatoirement la même mesure que les moustiques qui naîtraient des fossés examinés, mais il pouvait être espéré que je ne commettais pas ainsi une erreur trop grande. Seulement une fois (à ter Aar et à Wilnis) j'ai pu examiner les moustiques une semaine après la capture des larves. Pour les raisons indiquées les larves pêchées après le 12 juillet sont de plus de valeur pour mon sujet que celles prises auparavant.

Tous les moustiques ont été capturés dans des porcheries et non dans les maisons.

Dans le tableau 1 les villes, dont les ailes des moustiques ont été mesurées, sont rangées dans les deux groupes, le territoire des grands moustiques et celui des petits moustiques. Je veux attirer l'attention sur le fait que les anophèles de Heerenveen ont été placés dans le groupe des grands moustiques à cause de leur couleur, comme je l'ai décrit dans ma publication dernière.

Les données de ce tableau peuvent amener aux conclusions suivantes (les anophèles pris sensiblement en même temps peuvent seulement être comparés) :

1° La population anophélienne prise dans les deux villes du Brabant, Raamsdonkeveer et Wœnsdrecht, diffère considérablement en ce qui concerne la dimension des ailes ; cette différence se monte à $6{,}21 \pm 0{,}98$;

2° La différence est d'importance entre les anophèles de

Tableau I

Date	Localités	Nombre	Longueur des ailes (× 44,5 μ)	
13 juillet	Heerenveen	24	124,50 ± 1,16	Territoire des grands moustiques
13 juillet	Wolvega	52	122,61 ± 0,90	
15 juillet	Leyde (Cronesteyn)	64	121,60 ± 0,75	
29 juillet	Ter Aar	109	121,46 ± 0,60	
11 août	Raamsdonkveer	152	120,26 ± 0,63	
17 août	Rotterdam	118	119,48 ± 0,74	
24 août	Heerenveen	72	119,25 ± 0,75	
30 août	Sassenheim	95	116,68 ± 0,99	
2 septembre	Leyde (Cronesteyn)	139	119,01 ± 0,84	
12 juillet	Makkum	65	120,27 ± 0,63	Territoire des petits moustiques
29 juillet	Wilnis (saumâtre)	95	113,33 ± 0,67	
29 juillet	Wilnis (douce)	64	119,09 ± 0,84	
10 août	Woensdrecht	87	114,05 ± 0,75	
23 août	Mahhum	53	111,61 ± 0,87	
23 août	Wommels	124	111,26 ± 0,61	

Wilnis, pris successivement dans la partie d'eau douce et dans celle d'eau saumâtre et d'une telle manière que les moustiques de la partie d'eau douce ressemblent fortement à ceux d'autres territoires d'eau douce. La différence entre les moustiques de Wilnis (partie douce) et Wilnis (partie saumâtre) s'élevant à 5,76 ± 1,07 est donc notable. Sans importance au contraire est la différence entre les anophèles de Wilnis (partie douce) et ceux de ter Aar qui étaient pris en même temps, savoir 2,37 ± 1,03 ;

3° En ce qui concerne la Frise les différences sont d'importance entre les anophèles de Makkum (12 juillet) — Heerenveen (13 juillet) (4,23 ± 1,32) et entre ceux de Makkum (août) — Heerenveen (août) (7,64 ± 1,14) et aussi entre ceux de Wommels (août) et Heerenveen (août) ;

4° Quoique les moustiques de Rotterdam fussent rangés d'après mes recherches en 1926 parmi les petits moustiques, maintenant cette ville devrait être comptée dans le territoire des grands moustiques (ceci montre encore une fois la transition entre les deux territoires, sur laquelle j'ai tiré l'attention dans le rapport de mes recherches en 1927 et comme de Buck l'a indiquée aussi) ;

5° Quoique la dimension des moustiques de Sassenheim en août soit faible en comparaison avec celle d'octobre 1926 (120,82 ± 0,52) et plus petite qu'à Leyde au 2 septembre 1927,

pourtant la différence avec les anophèles de Leyde est sans importance (2,33 ± 1,29) ;

6° Les anophèles de Heerenveen qui étaient comptés en 1926 parmi les moustiques à ailes petites, étaient en juillet 1927 même plus grands que ceux de Leyde (la différence est sans importance, savoir 2,90 ± 1,35) et diffèrent des anophèles de Makkum comme il est exprimé sous 3°).

Voulant tirer des conclusions de mes préparations du contenu du tube digestif des larves qui pourraient expliquer l'origine des deux territoires d'anophèles (avec anophèles grands et petits), je dois pouvoir éclaircir les faits énumérés sous 1° à 6°. Pour cela je dois accepter qu'une nourriture meilleure et plus abondante doit faire naître des anophèles plus grands.

Avant de pouvoir répondre à cette question le problème suivant doit être affronté : quelle valeur comme nourriture digestible doit être assignée à la matière prise par les larves.

Ci-dessus il a été question maintes fois de la nourriture des larves d'anophèle. Par nourriture j'ai entendu la matière d'origine végétale, animale ou autre qui se trouve dans le tractus stomaco-intestinal.

Dans cette définition il semble être sous-entendu que la larve profite de cette matière et croîtra. Mais cette conséquence est absolument inadmissible. Justement parce que les larves prennent leur nourriture en plus grande partie ou tout à fait mécaniquement, sans qu'il y ait choix de nourriture, il va sans dire que les larves prendront beaucoup de matières qui sont sans avantage pour elles. Pour ce qui est du sable graveleux, des particules de houille, originaires d'un chemin prochain parsemé de ces matières, il est naturellement évident que ces éléments doivent être rangés dans cette catégorie. Mais de l'autre côté nous n'avons pas le droit de déclarer sans examen plus ample comme nourriture vraiment digestible toutes sortes de matières végétales ou animales.

En étudiant la littérature il appert qu'on a négligé ce point

TABLEAU II. — *Proportion moyenne des éléments nutritifs par larve.*

Localités	Dates (1927)	Nombre de larves	Nombre de fosses	Algues filiformes vertes	Algues bleues	Unicellulaires vertes
Leyde	19 mai	50	10	0,76	0,02	0,36
Alphen	25 mai	50	10	1,36	0,23	1,20
Sassenheim	31 mai	48	10	0,51	0,02	1,91
Wassenaar	10 juin	40	9	1,10	0,10	1,05
Bergen	13 juin	48	10	1,32	0,11	1,18
Rijswijk	20 juin	24	8	0,33	—	1,81
Utrecht	5 juillet	19	5	1,10	—	1,00
Leyde (Cr.)	8 juillet	5	1	0,20	—	—
Heerenveen	13 juillet	32	7	1,45	0,14	0,75
Wolvega	13 juillet	28	7	1,11	0,23	1,43
Ter Aar	20 juillet	46	10	1,62	0,54	0,79
Leyde (Cr.)	28 juillet	5.	1	0,60	—	1,50
Raamsdonkveer	11 août	42	10	1,37	0,16	1,37
Rotterdam	17 août	36	10	2,11	0,14	1,15
Heerenveen	24 août	25	8	1,20	0,04	1,80
Sassenheim	30 août	12	5	0,63	—	2,33
Leyde (Cr.)	2 septembre	7	1	1,29	0,43	1,86
En totalité		517	122	18,06	2,16	21,49
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques grands				1,09	0,27	1,26

Localités	*Eudorina + Botryococcus (+ Desmidiaceae)*	*Diatomeae*	*Flagellatae*	*Peridineae*	Tissu de plantes plus hautes	Pollen	*Arthropoda*	*Lampropedia*	Sable	Détritus
Leyde	1,13	—	0,55	—	1,57	1,29	0,99	—	1,26	1
Alphen	1,16	0,18	1,15	—	1,60	1,64	1,33	—	0,38	1,5
Sassenheim	1,18	0,39	1,75	—	1,71	2,05	0,90	0,19	0,81	1
Wassenaar	1,26	0,56	0,72	0,08	1,60	1,81	0,85	0,12	0,93	1,5
Bergen	0,69	0,71	0,89	0,28	0,96	1,97	0,92	0,02	1,10	1
Rijswijk	1,52	—	0,19	—	0,37	1,54	0,81	0,08	0,25	1
Utrecht	1,08	0,16	1,05	—	0,89	2,58	1,78	—	0,68	3
Leyde (Cr.)	0,90	0,50	0,40	—	2,00	2,20	1,00	0,50	—	2
Heerenveen	2,00	0,34	1,50	0,33	0,95	0,75	1,54	0,11	0,87	2,5
Wolvega	2,18	0,18	1,53	0,57	1,80	0,57	1,34	—	0,91	3
Ter Aar	1,53	0,50	0,90	0,27	0,33	1,48	1,87	—	1,32	2
Leyde (Cr.)	1,10	0,90	0,20	—	2,00	1,00	1,20	0,70	—	1
Raamsdonkveer	1,21	0,57	1,31	0,55	1,10	0,25	1,34	0,03	2,21	2,5
Rotterdam	1,51	0,30	1,26	0,50	1,07	—	2,40	0,34	0,44	1,5
Heerenveen	2,08	0,20	1,22	0,22	1,36	0,12	1,36	0,06	0,08	2,5
Sassenheim	1,21	0,96	0,87	—	1,41	0,54	2,04	1,00	0,17	2
Leyde (Cr.)	0,93	2,57	0,28	—	0,43	0,14	2,07	0,93	1,57	2
En totalité	22,87	9,02	15,77	2,60	21,15	19,93	23,74	4,09	12,98	31,00
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques grands	1,34	0,53	0,93	0,17	1,24	1,17	1,39	0,24	0,76	1,82

TABLEAU II. — *Proportion moyenne des éléments nutritifs par larve* (suite).

Localités	Dates (1927)	Nombre de larves	Nombre de fosses	Algues filiformes vertes	Algues bleues	Unicellulaires vertes
Heemstede	23 mai	22	5	1,04	0,04	0,41
Hoofddorp	2 juin	40	6	0,11	—	1,01
Goes	4 juin	5	1	0,80	—	—
Enkhnizen	14 juin	39	8	1,86	0,31	0,83
Purmerende . . .	15 juin	46	11	0,55	0,13	1,14
Eemnes	4 juillet	39	10	1,33	0,20	0,91
Santpoort	7 juillet	3	2	—	—	2,00
Wommels	11 juillet	43	10	0,14	0,49	0,39
Makkum.	12 juillet	48	10	0,65	0,45	0,52
Wilnis (saumâtre) .	22 juillet	35	7	0,34	0,06	0,57
— (douce) . .	22 juillet	13	3	1,58	0,08	2,03
Woensdrecht . . .	10 août	33	9	1,53	—	0,32
Makkum.	23 août	23	9	0,30	0,43	1,50
Wommels	23 août	24	8	1,02	0,54	1,35
En totalité . . .		413	99	11,25	2,73	12,98
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques petits. .				0,80	0,19	0,92

Localités	*Eudorina + Botryococcus (+Desmidiaceae)*	*Diatomeae*	*Flagellatae*	*Peridineae*	Tissu de plantes plus hautes	Pollen	*Arthrcpoda*	*Lampropedia*	Sable	Détritus
Heemstede	1,02	—	7,00	—	1,13	1,63	0,81	0,04	1,45	1
Hoofddorp	0,91	—	2,66	0,21	0,02	0,71	1,21	0,05	0,10	1
Goes	—	0,20	—	—	0,40	—	3,40	—	—	—
Enkhnizen	0,79	0,74	0,95	0,39	0,95	1,65	1,15	0,38	0,35	1,5
Purmerende . . .	0,28	0,91	0,51	—	1,80	1,75	1,55	0,02	0,97	2,5
Eemnes	0,54	0,34	1,06	0,13	1,61	1,63	1,79	0,02	0,33	2
Santpoort	1,67	—	2,33	—	—	2,00	0,33	—	—	1
Wommels	0,59	0,17	0,28	—	1,30	1,91	1,15	—	1,08	2
Makkum.	0,93	0,10	0,85	1,10	0,89	1,54	1,17	—	1,10	2
Wilnis (saumâtre) .	0,14	0,34	1,26	0,90	0,85	0,48	2,78	—	0,28	2
— (douce) . .	1,69	—	0,27	—	0,23	0,46	1,81	0,15	0,38	2
Woensdrecht . . .	0,47	0,48	0,54	0,34	1,33	1,23	1,83	—	0,72	3
Makkum.	1,39	1,02	1,19	0,37	0,39	0,13	0,76	0,24	1,06	3
Wommels	1,50	1,20	1,62	0,25	0,39	0,06	1,04	—	0,20	2
En totalité . . .	12,22	5,50	13,59	3,69	11,29	15,18	20,78	0,90	8,02	25
Moyenne par larve dans le territoire des moustiques petits. .	0,87	0,39	0,97	0,26	0,81	1,08	1,43	0,64	0,57	1,78

de vue presque toujours. Seulement les recherches récentes de SENIOR WHITE y donnent attention. Le point en question est en rapport étroit avec la physiologie de la digestion de l'anophèle et de celle-ci nous ne savons presque rien. Il en est, comme SENIOR WHITE le dit : « On the metabolic requirements of mosquito larvæ we are in the blankest ignorance ».

SENIOR WHITE mentionne quelques faits intéressants qui sont aussi pour notre sujet de beaucoup d'importance : il a examiné le pH du canal alimentaire de quelques larves (*A. listoni* et *maculatus*). Le contenu des cæca se montrait beaucoup moins alcalin que celui de l'estomac (c'est-à-dire membrane péritrophique avec le contenu 8,6-9,4), de sorte que cette alcalinité augmentant vers le bout de l'estomac devait être originaire de cellules sécrétantes dans l'intestin moyen. L'intestin et les tubes de MALPIGHI se montraient encore beaucoup moins alcalins, quelquefois même acides (pH 6,6-8,0). Mais les larves d'autres espèces se comportent probablement d'une manière un peu différente. Le contenu du canal alimentaire d'*A. listoni* est par exemple plus acide que celui de *A. maculatus*. Il n'est pas connu quelle est la valeur du pH chez l'*A. maculipennis*, mais il se laisse présumer que la réaction dans l'estomac est ici aussi beaucoup plus alcaline que celle de l'eau dans laquelle la larve est trouvée et que le contenu intestinal est encore plus acide.

Puis SENIOR WHITE attire l'attention sur la faible valeur nutritive des diatomées qui formeraient selon lui la partie la plus importante de la nourriture des larves à l'opposé de celle de péridiniées, dont la quantité de cendre serait beaucoup plus faible. Malheureusement, on n'a pas expérimenté dans cette direction.

LAMBORN comme SENIOR WHITE a montré que les algues ne sont pas digérées entièrement. LAMBORN prit les fèces des larves de l'*A. maculatus* qui étaient nourries avec des algues. Les gaines des algues passaient le rectum souvent non rompues, mais dans d'autres cas il se trouva des gaines rompues dans l'intestin tandis que leur contenu vert s'était concentré dans un amas compact qui était probablement digéré. L'auteur indique expres-

sément que la chlorophylle n'était pas détruite dans ce processus, parce que les selles étaient vertes.

SENIOR WHITE montre aussi l'indigestibilité de la cellulose des gaines des algues, à moins que les bactéries attaquant la cellulose ne soient présentes. L'albumen des pyrénoïdes et l'amidon environnant au contraire seraient bien métabolisés.

Je n'ai pas pu trouver davantage de renseignements sur la digestion de la nourriture chez les larves d'Anophèle.

Je reviens maintenant à la description de mes propres recherches. En étudiant mes préparations j'ai étudié tout spécialement les changements que subissent les organismes pendant leur passage par le canal alimentaire. Ceci était possible parce que dans une grande partie des préparations l'intestin total avec son contenu était conservé (Le nombre des préparations avec intestin aurait été plus grand, si j'avais compris dès le commencement la nécessité de l'examen de l'intestin et plus spécialement de celui du rectum; je voulais d'abord examiner seulement le contenu de l'estomac). De l'étude des organismes dans chaque rubrique du tableau 2 je veux noter :

1. *Algues filiformes vertes.* — Fréquemment elles sont mangées en état macéré, quand elles ont perdu leur couleur verte. Quand elles sont encore vertes, cette couleur se conserve jusque dans le rectum; mais j'ai bien observé que le contenu des algues, vert et grenu, comme il se voit souvent dans la partie antérieure de l'estomac, peut devenir également vert dans la partie postérieure. Il est donc permis d'accepter qu'il y a eu une pénétration et influence des sucs gastriques au dedans des gaines; les matières dissoutes peuvent diffuser au dehors par les parois cellulaires. Mais je possède aussi des préparations qui montrent avec certitude que le contenu vert granuleux est conservé jusque dans la partie postérieure du rectum. Pourtant le contrôle avec des larves non conservées manque. La rupture des parois cellulaires survient aussi ; alors la chlorophylle est libérée. Dans un fossé (à Makkum, fossé n° 8), j'ai trouvé dans les larves un contenu fin et vert qui ne pouvait être originaire que du contenu de grandes algues comme Enteromorpha (ou Vaucheria) dont le protoplasma était comme sucé par les larves. Cette observation semble indiquer que la nourriture peut être prise plus activement qu'on ne le pense. Dans la même préparation pouvait être observé que le contenu vert était changé en gris, dans l'intestin ; alors les « gouttes » vertes isolées ne pouvaient plus être observées. Quand les algues sont mortes, donc quand leur contenu est brun granuleux, cette couleur se conserve jusqu'à l'anus. Seulement quand elles sont

rompues pour une raison quelconque, les algues sont séparées comme gaines vides.

2. *Algues bleues.* — Une fois seulement j'ai trouvé une Anabæna dans le rectum, de couleur jaune-verte, mais d'une forme tout à fait inchangée. Je ne peux penser, vu la quantité relativement petite d'algues bleues dans l'intestin, qu'elles jouent un rôle important comme nourriture.

3. *Unicellulaires vertes.* — Dans cette rubrique j'ai rangé toutes sortes d'organismes très petits, verts ou bleus, qui ne pouvaient être déterminés, plusieurs Chroöcoccaceæ, Protococcaceæ (y compris Scenedesmus), mais aussi de très petits flagellés. Les unicellulaires vertes semblent toutes être digérées plus ou moins.

Je dis plus ou moins, car je possède des préparations avec des unicellulaires parfaitement intactes, dont la couleur verte était devenue seulement plus jaune. Le cas se rapportait à des Pleurococcus qui ne pouvaient être digérés probablement, en raison de leurs parois épaisses. D'un autre côté je possède aussi des préparations dans lesquelles Scenedesmus avait conservé jusque dans le rectum sa couleur verte, mais dont le contour se perdait un peu dans le vague.

Dans des préparations comme celles de Bergen (fossé n° 4) où il y avait beaucoup de *Scenedesmus*, il n'y avait pas de différence entre ces algues dans la partie antérieure et postérieure de l'estomac. Néanmoins il y a assez d'indications dans mes préparations (je nomme surtout celles de Makkum n° 8 et de Alphen n° 6) montrant que les unicellulaires vertes jouent un rôle important comme nourriture aisément digestible.

4 — *a. Eudorina.* — Vu le fait que Eudorina (surtout E. elegans) et d'autres espèces étroitement apparentées se trouvent si fréquemment et souvent en si grandes quantités dans l'intestin, je les regardais d'abord comme un élément très important de la nourriture. L'étude du contenu rectal cependant m'a convaincu que le contraire est vrai. Car le nombre des Eudorina que je pouvais trouver dans le rectum sans que leur forme ou leur couleur verte ait changé est très grand.

Rarement je pouvais constater une toute petite différence de couleur (la couleur verte devenait un peu plus pâle) pendant le passage par le canal alimentaire ; la structure au contraire restait absolument la même. Il est probable que la sphère gélatineuse dans laquelle les petits corpuscules verts sont implantés protège l'algue contre l'influence des sucs digestifs.

4 — *b. Botryococcus braunii.* — Une petite plante (famille des *Heterocontæ)* implantée dans de la gelée et dont les cel-

lules composantes sont fixées sur des tiges en gelée se trouve aussi fréquemment. Parce qu'elles frappent immédiatement par leur couleur vert clair ou plus ou moins foncée ou orange clair ou foncé et parce que j'ai trouvé à Heerenveen un fossé (n° 1) dans lequel l'intestin des larves était bourré de Botryococcus de sorte qu'il y avait à peine place pour d'autres organismes je présumais avoir affaire ici aussi à une nourriture de premier ordre pour les larves. Mais ici aussi j'hésite à adopter cette conclusion car les exemplaires dans le rectum avaient toujours absolument la même forme et la même couleur que dans l'estomac. Pourtant on doit être prudent dans la conclusion que les plantes n'ont subi aucun changement, si l'on en juge seulement sur la forme et la couleur.

4c. *Desmidiaceæ.* — J'ai trouvé les Desmidiacées, comme *Cosmarium* et *Closterium*, relativement rarement. Elles ne sont pas de beaucoup d'importance comme nourriture pour les larves; la chlorophylle reste conservée dans le protoplasme contracté jusque dans le rectum.

5. *Diatomeæ.* — Il n'est point de toute évidence que les diatomées forment une partie aussi importante de la nourriture des larves d'anophèle, que le dit WESENBERG-LUND. SENIOR WHITE les a trouvées aussi réparties partout dans la nourriture, mais je crois qu'il est inexact, comme celui-ci l'a fait, de tirer des conclusions de l'analyse organique (proportion de protéides, de graisses et de cendres) sur leur valeur comme nourriture.

Je n'ai pas pu trouver les diatomées aussi fréquemment et en si grande quantité que les deux auteurs nommés ci-dessus — voir mes tableaux — mais le fait que les larves, dans quelques fossés, en étaient quelquefois fortement remplies (surtout dans la fin de l'été) donnait lieu d'étudier les changements que subissent les diatomées dans le tube digestif. Surtout ici je sens le défaut de n'avoir pas pu étudier les préparations fraîches. Pendant que les préparations du contenu intestinal des larves de ter Aar étaient faites, j'avais observé chez quelques-unes qu'une grande partie de l'estomac était remplie de grandes diatomées (espèces de *Navicula*) qui étaient vertes et donc mortes. Plus tard la glycérine a trop influencé ces diatomées, et à présent la couleur verte a disparu. Le contenu des diatomées s'est retiré des parois et se présente comme amas à gros grains brun-jaune dans leur centre. Ce qui pouvait être observé cependant, et ceci est d'importance, c'est que cet amas protoplasmique reste conservé avec la même couleur jusqu'à la fin du rectum dans les diatomées qui demeurent fermées, de sorte que ce contenu n'est pas du tout ou presque pas digéré dans le canal alimen-

taire. J'ai trouvé le même fait à Leyde relativement à *Cymbella.* J'hésite donc à attribuer aux diatomées un rôle de grande importance comme nourriture digestible. Mais il en est autrement relativement à des diatomées très longues, étroites et fines (espèces de *Synedra*), que j'ai trouvées à Bergen (fossé n° 10). Celles-ci avaient déjà perdu dans la partie moyenne de l'estomac beaucoup de leur contenu et dans le rectum ne pouvaient être retrouvées que les coques siliceuses.

6. *Flagellatæ.* — J'ai trouvé le plus souvent des *Euglena* et de petits flagellés ronds munis d'une coque épaisse des genres *Trachelomonas*, *Chrysococcus* et genres voisins. Quelques *Euglena* étaient trouvés absolument inaltérés dans le rectum : la forme et la couleur de la chlorophylle étaient restées la même et même les bâtonnets ou disques en paramylon et le stigmate rouge inaltérés. Souvent de grandes quantités de flagellés encapsulés (e. a. *Euglena*), tout à fait remplis de disques en paramylon sont rencontrés, quelques espèces en outre remplies d'hæmatochrome. Il est bien certain que la substance de réserve, le paramidon, n'est pas attaquée dans le canal alimentaire des larves et ne peut donc pas être digérée. C'est donc justement le contraire de ce qu'on pourrait penser (1). Pourtant il semble exister des exceptions parce que jai trouvé une fois un *Euglena* dans le rectum dont le contour était vague. *Phacus* e. a. se comporte comme *Euglena* ; *Trachelomonas* et genres apparentés se trouvent fréquemment dans les larves d'anophèle. Mais le contenu intestinal ne peut même être coloré en verdâtre. La coque épaisse avec son pore relativement petit semble peu propre à laisser pénétrer les sucs gastriques. Il n'est donc pas étonnant qu'un grand pourcentage de ces flagellés soit excrété inchangé. A plusieurs reprises je les ai trouvés aussi dans le rectum. Mais la possibilité existe que plusieurs coques se fendent. Non seulement j'ai pu observer plusieurs coques fendues (il est possible qu'elles l'aient été par pression de la lamelle), mais la présence permanente d'un plus grand nombre de ces flagellés dans la partie antérieure de l'estomac en comparaison avec leur nombre dans le rectum plaide fortement en faveur de la fréquence de cette altération de la paroi. Le contenu devenu libre est alors digéré sans doute. Les flagellés plus petits, les Chrysomonades

(1) Lamborn a constaté (voir ci-dessus) que les *Euglena* ne sont pas digérés par *A. albotæniatus* var. *montanus* à en juger d'après l'examen des selles. Les mêmes larves ne pouvaient pas non plus être cultivées avec ces *Euglena.* Mais les *Euglena* étaient bien « broken up » (il ne dit pas ce qu'il voyait) par *A. leucosphyrus* qui pouvait bien être cultivé avec ces organismes.

qui sont digérés certainement, sont rangés dans la rubrique des unicellulaires.

7. *Peridineæ.* — J'estime très invraisemblable que celles-ci (j'ai trouvé les genres *Peridinium*, *Cerastium* et *Hemidinium*) puissent être regardées comme nourriture importante. La coque des deux genres dénommés en premier se fend bien souvent, mais même dans le dernier genre, où il n'y a pas de coque, je n'ai pas pu constater de changement dans le chromatophore jaune. Probablement les produits d'assimilation (l'huile et l'amidon) ont-ils une plus grande importance.

8. *Tissu de plantes plus élevées.* — Il est très difficile de comprendre quel est son rôle comme nourriture. Certainement il ne joue aucun rôle quand il se rapporte à des éléments ligneux comme les trachées et à des cellules résineuses, originaires de plantes mortes. Mais quand ce tissu est moins ligneux ou quand les morceaux sont plus petits de sorte qu'ils représentent un détritus indéterminable, il est possible que ce rôle soit autre (voir § 19).

9. *Pollen.* — S'il existe un élément pris par les larves en grandes quantités, c'est bien le pollen des graminées et des *Pinus*. Souvent le canal alimentaire en est bourré. Le voisinage de prés ou d'un bois de pins (surtout jusqu'à la fin de juillet) se reflète immédiatement dans le contenu intestinal des larves. Le pollen des graminées est composé d'une coque épaisse avec un couvercle et dans l'intérieur un amas granuleux. Beaucoup moins que chez *Trachelomonas* les sucs gastriques peuvent pénétrer dans l'intérieur et il n'est donc pas étonnant que je n'aie pu trouver une indication que ce pollen serve vraiment comme nourriture. J'ai trouvé aussi bien le pollen des graminées que celui de *Pinus* avec un contenu granuleux inaltéré dans le rectum. Le fait que tant de coques vides y soient trouvées ne montre pas que ces coques sont vidées dans le canal alimentaire parce que de grandes quantités de grains de pollen avec des coques vides sont prises aussi par les larves. Je n'ai jamais pu observer que les coques des grains étaient fendues; elles étaient bien quelquefois comprimées (comme à Alphen, fossé n° 8), mais néanmoins le contenu granuleux était présent. Je suis donc d'opinion que les grandes quantités de pollen ne doivent être regardées pour les larves que comme nourriture indigestible. Ici aussi la culture des larves avec du pollen frais que je me propose de faire pourra apporter la solution.

10. *Arthropoda.* — Ceux-ci pouvaient être reconnus toujours à la présence de leur squelette (Il ne m'était pas possible de

décider si ces animaux étaient pris vivants ou morts, ou seulement comme « chitinous parts »).

J'ai trouvé souvent des *Podura ;* des *Daphnia* et des *Rotifera* (les derniers rarement) étaient trouvés aussi (Pour plus de facilité tous ces groupes d'animaux sont rangés dans une même rubrique, les *Rotifera* n'étant cependant pas des Arthropodes). Le protoplasme qui est libéré aisément sert sans doute comme nourriture, les squelettes pas.

11. *Lampropedia.* — Cet organisme passe le rectum inaltéré, sa couleur rose violacé inchangée.

12. *Sable.* — Le sable pourrait aider seulement à briser les coques de flagellés, mais je n'ai jamais trouvé une indication de ce rôle mécanique. Dans les fossés qui étaient situés au vent je pouvais trouver dans les larves beaucoup de sable, de poussière, etc., originaires du chemin voisin. Seulement les tout petits grains durs constitués par des coques d'*Arcella* et d'autres foraminifères monothalames sont d'origine organique.

Le protoplasme de ces organismes est d'importance comme nourriture ; je les ai trouvés néanmoins rarement.

13. *Détritus.* — Maintenant je suis arrivé à un point à mon avis très important. A quel degré la matière fine qui se présente le plus souvent comme amas brun ou brun-gris joue-t-elle un rôle ? Cette question se pose immédiatement quand on étudie le tableau 2, parce qu'on y voit que le détritus forme une partie très importante du contenu du canal alimentaire des larves. Souvent celui-ci en est presque complètement rempli de sorte qu'il n'y a pas place pour une autre nourriture. Que le détritus doive jouer un rôle important comme nourriture se voit aussi dans les changements que cette matière subit pendant la digestion. Quand il est brun clair granuleux à l'ingestion, il est dans le rectum brun plus foncé et souvent presque noir et plus compact. Aussi quand il avait l'aspect d'argile brune (Woensdrecht, fossé n° 4), il pouvait être constaté dans le rectum un changement de couleur et une compacité encore plus grande. Ce changement de couleur commence déjà au bout de l'estomac.

Il arrive aussi que la substance, le détritus, dans laquelle se trouvent par exemple les *Eudorina* et les flagellés (par exemple, Hoofddorp, fossé n° 4 et Sassenheim fossé n° 1) soit vert clair. Cette substance peut bien être originaire de flagellés brisés ou d'algues fendues, mais sans aucun doute pas uniquement.

Elle change aussi de couleur pendant le passage par l'estomac et l'intestin : la couleur devient plus claire, un peu brunâtre et dans le rectum elle est bien encore légèrement verte, mais se rapproche du gris clair.

Comme je l'ai décrit dans l'introduction plusieurs auteurs ont regardé le détritus comme nourriture, mais une argumentation faisait défaut. Dans une observation de COGGESHALL, les larves de *A. punctipennis* ne semblaient avoir dans leur intestin que quelques exemplaires de *Phacus* à côté de particules de silicium et d'argile. Dans un autre gîte, comme le précédent rempli d'eau impure sans aucune végétation, une larve ne contenait qu'un *Closterium* et était du reste « gorged with particles of silica and clay ». Cette argile doit donc avoir servi ici sans doute comme nourriture.

BARBER seulement se prononça tout dernièrement dans un sens moins favorable au sujet de la matière organique morte. Dans les cultures elle se montra beaucoup moins favorable que la nourriture vivante. Il dit cependant avec bonne raison qu'il n'en doit pas être ainsi dans la nature. Puis il est possible que BARBER n'envisage pas ici le détritus dans le sens employé par moi.

En résumé, je peux dire que toute la matière verte qui est prise par les larves de *A. maculipennis* n'est point du tout digérée entièrement. Les algues unicellulaires très fines et petites, vertes ou bleu-vert, sans parois épaisses, comme les flagellés aux parois minces et les diatomées semblent être le mieux digérées; je crois que les insectes et d'autres organismes analogues sont importants comme nourriture. Au détritus, d'origine végétale comme d'origine animale, soit granuleux, soit plus compact comme l'argile, doit être attribué un rôle de premier rang.

Il n'est pas possible de décider sans expérimenter quel facteur alimentaire est le principal. Peut-être une nourriture mixte animale et végétale est-elle la meilleure, comme EYSEL le dit dans le manuel de *Mense*. Mais il faut être prudent dans cette affirmation, vu les bons résultats qui sont obtenus par plusieurs auteurs en cultivant les larves d'*Anopheles maculipennis* avec un régime alimentaire très peu spécialisé.

(A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 10 Juin 1928

Sous la Présidence d'honneur de M. le Médecin Général Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

M. le docteur Georges H. Ramsey de l'Institut Rockefeller, Epidémiologist de la West African Yellow Fever Commission assiste à la Séance.

Décès de H. Noguchi

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Un câble privé de la Gold-Coast nous a appris la mort d'Hideyo Noguchi, survenue à Accra, le 21 mai 1928. Le savant japonais a succombé, à l'âge de 52 ans, aux atteintes d'une infection amarile, contractée au laboratoire; nous ignorons encore dans quelles circonstances.

Au nom de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain français, je tiens à exprimer les profonds regrets que nous cause cette perte. S'étant attaché depuis longtemps à l'étude de la fièvre jaune à laquelle il avait consacré plusieurs Mémoires, Noguchi avait quitté, en octobre 1927, ses laboratoires splendidement aménagés de l'Institut Rockefeller, à New-York, pour venir poursuivre ses recherches, en plein centre de typhus ama-

ril, montrant ainsi qu'en véritable homme de laboratoire, il savait, au besoin, se contenter d'une installation de fortune.

Petit, d'apparence chétive, mais malgré tout alerte et les yeux pétillants de vie, c'était un expérimentateur remarquablement doué. Il s'était installé à l'Hôpital d'Accra, dans une des pièces du laboratoire de bactériologie qu'on lui avait réservée. Il avait apporté, avec lui, le matériel de laboratoire qui lui était nécessaire et il disposait de plus de 300 *Macacus rhesus* dont un très grand nombre avait déjà été inoculés avec les souches de virus amaril de diverses provenances.

La mort est venue le surprendre en plein labeur, sur la terre africaine.

Son nom restera glorieusement attaché à l'histoire de la fièvre jaune, au même titre que ceux de Jesse W. Lazear et d'Adrian Stokes, morts comme lui, pour la Science, victimes du virus amaril.

*
* *

Quelques instants avant la séance je viens d'apprendre la mort du docteur W.-A. Young, Director of medical Researche à l'Institut d'Heera où travaillait Noguchi. Notre confrère a succombé également aux atteintes de la fièvre jaune, probablement à la suite d'une contamination de laboratoire.

Cette mort suivant de près celle du savant japonais semble indiquer qu'il ne faut manier le virus amaril qu'avec la plus grande prudence.

Nous adressons à nos collègues anglais de la côte d'Afrique l'expression de nos sentiments profondément attristés.

Le docteur Ramsey, collègue de Noguchi prend à son tour la parole :

Docteur Hideyo Noguchi was born in Japan 52 years age and received his medical degrees in his own country. He carried on researches in connection with plague in Korea about 25 years age, and a few years later came to the United States. For ten years he was connected with the University of Pensylvannia, afterwards becoming a permanent member of the staff of the Rockfeller Institute.

Many important researches were performed by Doctor Noguchi, including experimental work with yellow fever, poliomyelitis, syphilis, Oroya fever and other diseases. In 1926 he announced the discovery of an organism which he found associated

with trachoma and with which he was able to reproduce the disease in chimpanzes.

Doctor Noguchi reached Accra in october 1927. With the tireless energy and perseverance that were characteristic of him, he began work almost immediately, and before his illness had carried out many experiments. Doctor Noguchi prefered working alone; fer this reason, the exact nature of his studies cannot be discussed at the present time.

Passage for the United States had been booked by Doctor Noguchi, and he was planning to leave on October 19th. He became ill mai 12. The onset was severe but his temperature fell early in the course of the disease, and at the same time the quantity of albumin in his urine decreased. Except for slight mental confusion, he appeared to be on the road to recovery. Four or five days later, his temperature rose again, and he had several convulsions.

He died in a state of coma at noon mai 21. The autopsy findings were typical of yellow fever.

Personnally, Doctor Noguchi was the kindest of men; exceptionnally modest, and always eager to be well considered by his associates.

He allowed himself few pleasures and few outside interests. His world was the laboratory. Here he carried on with remarkable technical skill and scientific intelligence. The laboratory was the probable source of his last illness, and Doctor Noguchi finally gave his life to the work he loved se well.

Communications

Au sujet de la dengue au Soudan,

Par S. Schmourlo.

Dans son travail sur *La Dengue ouest-africaine* J. Legendre (5), relatant l'épidémie de dengue qu'il a observée à Ouagadougou (Haute-Volta) de juin à décembre 1925, déclare, que la dengue est « une maladie autochtone jusqu'ici méconnue » en Afrique Occidentale Française, et il ajoute : « C'est une maladie très répandue qui n'a évidemment pas borné ses méfaits à la colonie de la Haute-Volta, qui a dû cette année et doit chaque année se

manifester dans toute l'Afrique Occidentale sous une forme plus ou moins épidémique, suivant le nombre de sujets sensibles et leur degré d'immunité ».

En ce qui concerne le Soudan Français, je ne puis que confirmer l'opinion de l'auteur.

Effectuant mon premier séjour colonial, je suis arrivé à Bamako avec ma famille le 23 septembre 1925. Le 8 octobre, ma femme, âgée de 29 ans, est tombée brusquement atteinte de douleurs intenses aux articulations, surtout aux doigts et aux orteils, avec une fièvre rémittente ne descendant pas au-dessous de 38°. Ma première pensée fut que c'était la dengue, mais l'indication catégorique, que j'avais reçue à Dakar, que la dengue n'existe pas au Soudan, et l'opinion de mon chef, qui traitait ma femme, que c'était de la fièvre paludéenne, me firent écarter le diagnostic de dengue. L'examen du sang n'a pas découvert d'hématozoaires. La malade ne présenta pas d'éruption. La quinine resta sans effet. L'affection cessa le 12 octobre, au 5e jour, suivie d'une grande faiblesse générale.

Du 10 au 14 octobre mon fils, âgé de 2 ans, était malade avec les mêmes symptômes ; du 11 au 14 octobre mon fils aîné, âgé de 11 ans, et du 13 au 15 octobre moi-même étions, à notre tour, atteints de la même maladie. Pas de congestion de la face ni des yeux, pas de photophobie, pas de catarrhe oculo-nasal, mais des algies à toutes les articulations, de la fièvre rémittente suivie d'une grande prostration. Inefficacité de la quinine; pas d'hématozoaires dans le sang.

Ma femme eut une rechute du 20 au 23 octobre, mon plus jeune fils du 21 au 23 octobre, soit respectivement 12 et 11 jours après le début de l'attaque primaire.

Cette fois, j'étais persuadé, qu'il ne s'agissait pas de paludisme, pas davantage de fièvre récurrente. Je revins à mon diagnostic primitif de dengue. Je supprimai la quinine et prescrivis mes cachets analgésiques, avec d'excellents effets sur les algies.

Il est intéressant de noter, que ma femme a présenté un an après, alors que nous résidions à San (Soudan Français), deux nouvelles rechutes du 18 au 20 et du 26 au 27 octobre 1926. Mon fils de 2 ans rechutait également du 30 octobre au 1er novembre 1926; mais ces attaques furent bénignes. Pour J. LEGENDRE (5), « l'attaque initiale et la série d'atteintes d'une saison ne doivent être que les manifestations successives d'une seule inoculation de virus », tandis que « les récidives d'une année à l'autre doivent être considérées comme le résultat de réinoculation ».

Le 21 octobre 1925 j'étais appelé près de deux fonctionnaires européens malades, employés au poste de T. S. F. de Bamako qui fourmillait de moustiques de toutes espèces. Une température de 38°, de la congestion de la face et des conjonctives, de la photophobie, une éruption morbilliforme prurigineuse sur tout le corps, mais d'une teinte un peu plus ocre, provoquèrent mon exclamation « Mais vous êtes atteints d'une maladie de petits enfants! », pensant à la rougeole. Cependant, les algies des articulations et un examen plus attentif me firent porter sans hésitation le diagnostic de dengue. Ce diagnostic était confirmé dans la suite par mon chef E. W. Suldey.

Chargé depuis le 23 mars 1926 du service de l'A. M. I. du cercle de San, j'ai observé, de juillet à octobre 1926, 16 cas de dengue bénigne chez les indigènes et 8 cas chez leurs européens qui forment l'effectif de 50 âmes, soit 16 o/o.

L'histoire des quatre premiers cas chez les indigènes mérite d'être rapportée. Le dispensaire de San n'avait pas de plafond, il était protégé uniquement par un mauvais toit en paille sous lequel se cachaient toujours en masse les moustiques. Dans une des salles étaient couchés cinq malades, dont un présentait les symptômes de la dengue et que je ne pouvais pas séparer des autres malades. Sept jours après son entrée au dispensaire, les trois autres indigènes qui couchaient dans la même salle, présentaient une fièvre brusque avec algies articulaires, congestion des conjonctives et du tégument. Le diagnostic de dengue n'était pas douteux.

Un cinquième malade de la même salle, qui recevait des piqûres de mercure, ne fut pas atteint, ce que je pourrais attribuer au mercure, en me basant sur mes observations et travaux d'étudiant effectués sous le contrôle du Dr P. Krol (2 et 3), d'après lesquels les femmes syphilitiques deviennent résistantes aux septicémies, si elles sont soumises à un traitement mercuriel.

J'ai fait des essais de traitement chez des dengués par le Sirop de Gibert et les piqûres mercurielles; les résultats ont été encourageants : il m'a paru, que la durée de la fièvre était abrégée. Egalement avec plus ou moins de succès j'ai employé l'auto-sérothérapie (application d'un revulsif ammoniacal; aspiration du sérum formé dans la pustule provoquée; injection sous-cutanée de ce sérum).

La démoustication, les travaux d'assainissement et, enfin, le temps froid qui est venu, — ont donné des résultats. Pendant le mois de novembre 1926 je n'ai constaté que deux cas de dengue chez les indigènes et un seul pendant le mois de décembre.

Le premier concerne une femme de 25 ans environ, enceinte de cinq mois et néphritique. L'affection débuta brusquement par des douleurs atroces dans toutes les articulations, sans frissons; photophobie. Température 37°8; P = 65. A cause de son albuminurie je n'ai pas osé la traiter par l'injection mercurielle et lui ai donné une piqûre de lait intramusculaire. Elle présenta par la suite une éruption semblable à celle de la rougeole, ne respectant que la paume des mains et la plante des pieds; cette éruption était prurigineuse. Le lendemain matin, douleurs, injection conjonctivale et éruption avaient disparu; la température était à 36°5; P = 70.

L'autre malade, un écolier de 10 ans, est amené de la classe où il est tombé, terrassé par les douleurs articulaires et lombaires. Face congestionnée, céphalalgie, pas de catarrhe oculo-nasal, température 37°9; P = 75. Antipyrine; injection intradermique de lait. Le lendemain pas de changement; température 38°6; P = 75; la piqûre de lait est répétée. Dans la soirée, les douleurs diminuent, l'état général s'améliore. Le troisième jour : température 36°8; P = 75; la maladie terminée, il ne reste qu'une grande faiblesse.

Le troisième cas a échappé à mon observation à cause de ma préoccupation au sujet du recrutement.

En 1927, le premier cas de dengue est constaté au mois de juin. Le climat de cette année était peu salubre à cause d'une grande quantité d'eau tombée et d'une diffusion énorme de moustiques. Cpendant, l'épidémie de dengue ne fut pas aussi grave qu'on aurait pu le croire. 21 cas seulement de dengués ont été constatés, dont 3 européens, 1 syrien et 17 indigènes.

L'un de ces européens, qui était malade du 29 octobre au 3 novembre, a donné tous les signes de la dengue classique décrits par J. LEGENDRE (5) et PERVÈS (10). Tous les autres cas ont été plus ou moins bénins. Pas un seul cas dans le courant de cette année ne m'a donné de rechutes; ou bien ces rechutes ont échappé à mon observation et me sont restées inconnues. Cela est d'autant plus possible, que pas un seul indigène atteint de dengue n'est resté cette année au dispensaire pour le traitement alité, mais tous venaient demander des soins seulement à l'ambulance. Si les poussées fébriles de ces rechutes possibles n'ont pas été trop fortes, on peut supposer bien facilement, que, ou le sujet lui-même ne s'en rendait guère compte, ou qu'il n'estimait pas nécessaire de prolonger son traitement.

J'ai observé aussi un cas de complication de la convalescence de la dengue par une orchi-épididymite, mais ne puis pas assurer comme CH. NICOLAS (8), que cette complication était due

directement à la dengue, parce que le malade avait eu quelques années avant une blennorrhagie qui, selon l'habitude des indigènes, n'était pas soignée assez sérieusement. Je ne peux signaler également ni adénopathies, ni autres complications, mais seulement de la prostration habituelle dans la convalescence.

Le traitement de tous ces cas a bien démontré que le meilleur remède consiste en un fort purgatif préliminaire, suivi de mes pilules analgésiques composées d'après la formule :

Codéine	12 g. 50
Citrate de caféine . . .	50 g.
Pyramidon	125 g.
Phénacétine	125 g.
Sirop de sucre	Q. S.

Pour 1.000 pilules. A prendre de 3 à 12 pilules par jour.

Les piqûres mercurielles agissent plutôt comme un remède préventif ; données au début de la maladie, elles semblent abréger la durée de la fièvre ; données plus tard, elles n'apportent aucun soulagement. L'auto-sérothérapie, également comme la protéinothérapie, donnent peu de succès : elles agissent bien surtout, quand elles sont pratiquées au commencement de la maladie. Néosalvarsan, acétylarsan et injections de bismuth m'ont donné des résultats identiques à ceux des piqûres mercurielles. Aucun autre médicament n'agit sur la maladie, sauf les analgésiques (Cryogénine) qui calment les douleurs.

Je partage l'opinion de Pervès (10), que les personnes plus âgées supportent la maladie plus difficilement : le séjour colonial ne donne pas l'immunité, mais, au contraire, affaiblit les forces défensives de l'organisme.

Si l'épidémie elle-même de la dengue était bénigne à San en 1927, la convalescence était traînante. Ce qui me paraît bizarre, c'est qu'il me semble que les malades qui ont présenté des symptômes moins graves de la maladie ont eu la convalescence plus traînante. Leurs prostration et paresse intellectuelle n'étaient pas aussi accentuées que chez les malades ayant fait une dengue plus grave, mais ils recouvraient leurs forces beaucoup plus lentement.

Pour compléter le diagnostic de dengue donné par J. Legendre (5) et Pervès (10), je prends la liberté de noter que la méthode de Tribondeau de l'hémolyse à l'alcool au tiers m'a donné à certains égards un bon moyen pour pouvoir distinguer plus facilement le paludisme latent de la dengue. Il n'en est pas de même avec le diagnostic différentiel de la dengue et de la grippe, qui me semble être plus délicat. « L'absence de troubles

respiratoires, l'absence de contagion de proche en proche suffisent », dit PERVÈS (10); mais (7) « toutes les grippes ne s'accompagnent pas de congestion pulmonaire » et il y a des dengués qui possèdent en même temps une bronchite chronique ou ont été enrhumés avant d'avoir contracté la dengue. D'autre part, la dengue (5) « est une maladie à caractère épidémique ; quand elle pénètre dans une famille, elle y atteint tous ou presque tous les membres. Elle se propage de proche en proche, d'une habitation aux habitations voisines ». Il me semble, qu'il est bien difficile de constater, si le mari d'une femme malade est contaminé par l'air, par contact ou par un insecte, quand on ne connaît pas encore le virus ni de l'une, ni de l'autre maladie. Enfin, dans 1/10 environ des cas, où je diagnostiquais la dengue, je n'ai pu constater la discordance entre pouls et température. Cette observation est d'autant plus intéressante, que les Allemands (11) indiquent dans le diagnostic de dengue une température de 40°-40°5 C. (?!) et le pouls jusqu'à 130 pulsations (?!) à la minute.

Des difficultés du diagnostic, il résulte, que l'identification de la dengue avec les autres maladies semblables, sans preuves cliniques et bactériologiques, est fréquente. Je suis dans ce cas de l'avis de L. TANON (13) qui ne croit pas, « qu'on puisse identifier les deux maladies, dont on ne connaît pas les agents pathogènes ».

Quant à la question de l'agent vecteur de la maladie, je ne me sens pas suffisamment capable de la discuter. Les travaux de SILES, HALL et HITCHENS (14) ont montré que ce n'est pas le *Culex fatigans* indiqué par M. NEVEU-LEMAIRE (9) et, surtout, par les Allemands (11), mais le *Stegomyia fasciata* (*Aedes argenteus* ou *Aedes ægypti*). Ce dernier ne s'infecte que s'il pique les malades pendant les trois premiers jours ; sa descendance n'est pas infectée. Le même *Stegomyia* a été incriminé par J. LEGENDRE (5). Au contraire, E. W. SULDEY (12), PERVÈS (10) et autres indiquent les Phlébotomes (*Phlebotomus papatasi*).

Dans tous les cas considérés comme dengue, l'examen du sang a été pratiqué; je n'ai jamais retrouvé ni de spirochètes décrits par COUVY ou GUILLET, ni d'hématozoaires de LAVERAN, ni décelé aucun autre parasite.

Mes observations brièvement rapportées ci-dessus, sont, certainement, de peu d'importance et ont besoin des observations et recherches subséquentes. Mais elles permettent de conclure déjà, que l'opinion de J. LEGENDRE (5) est donc exacte en ce qui concerne le Soudan Français. La dengue y est endémo-épidémique et elle présente ici, chez les indigènes comme chez les

Européens, les formes les plus classiques. Il est probable qu'elle est répandue dans toutes les régions de l'Afrique Occidentale et Equatoriale Française, sauf dans les régions de l'Afrique Centrale (6 et 7). Un examen minutieux des cas de maladies fiévreuses avec symptômes incertains pourrait, je le pense, donner l'occasion d'observer et de diagnostiquer la dengue même dans les pays où elle n'était jamais signalée jusqu'à présent, ce que nous montrent, par exemple, les communications de CH. ANDERSON (1) pour Tunis et de L. TANON (5) pour l'Afrique du Nord.

Enfin, il ne me reste qu'à partager l'opinion de J. LEGENDRE (7), que la « Fièvre rouge congolaise » observée par LEFROU (4), n'est pas une autre maladie que la dengue bénigne.

BIBLIOGRAPHIE

1. CH ANDERSON. — *Bull. Soc. path. exot*, n° 8, 1927.
2. P. KROL — *Revue thérap.*, n° 9. 1913.
3. P. KROL. — *Revue hebdom. de médic. de Munich*, 1913.
4. LEFROU. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 8, 1927.
5. J. LEGENDRE. — *La Presse Médic.*, n° 64, 1926.
6. J. LEGENDRE. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 4, 1927.
7. J. LEGENDRE. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 1, 1928.
8. CH. NICOLAS. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 5, 1927.
9. M. NEVEU-LEMAIRE. — *Principes d'hyg. et de méd. colon.*, 1925.
10. PERVÈS. — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 1, 1927.
11. R. RUGE et M. zum VERTH. — *Malad. et Hyg. tropic.*, 1912.
12. E. W. SULDEY — *Bull. Soc. path. exot.*, n° 10, 1926.
13. L. TANON — *Le Monde Médic.*, n° 683, 1926.
14. L. TANON. — *Le Monde Médic.*, n° 703, 1927.
15. L. TANON. — *Le Monde Médic.*, n° 725, 1928.

Dispensaire de l'Assistance médicale indigène de San (Soudan français).

A propos de la dengue et de la fièvre rouge congolaise,

Par G. LEFROU.

Comme suite à notre note parue sous le titre : Pseudo-dengue et fièvre rouge congolaise (1) J. LEGENDRE a cru devoir faire quelques critiques du diagnostic posé (2).

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, octobre 1927.
(2) A propos de la fièvre rouge congolaise, par J. LEGENDRE, *Bull. Soc. Path. exot.*, janvier 1928.

Ayant eu mon attention attirée par les publications mêmes de LEGENDRE, je suis le premier à reconnaître ses mérites pour la découverte de la dengue, mais je ne puis partager son opinion quant à l'interprétation des faits observés.

Si la dengue était toujours aussi facile à reconnaître qu'un Chinois d'un Noir, il est probable que les médecins africains ne seraient pas passés à côté du diagnostic.

L'erreur de diagnostic vient à mon avis, non pas de l'ignorance du médecin, mais du manque de précision de ce que l'on doit entendre par dengue. Venant d'avoir l'occasion de parcourir, à Dakar, les rapports médicaux annuels des diverses colonies de l'A. O. F., j'ai pu constater qu'il est souvent signalé des petites épidémies de rubéole ou même de grippe qui ont toutes chances d'être des maladies du genre dengue.

Par ailleurs, dans une récente communication (1) à propos de la dengue tunisienne, nous voyons que CONSEIL, DURAND, CASSUTO BENMUSA insistent sur la difficulté du diagnostic, la dengue étant, disent-ils, une maladie extrêmement protéiforme.

LEGENDRE rappelle les principes du diagnostic médical clinique. Avant tout celui-ci repose sur la présence de symptômes cardinaux ; si ceux-ci manquent, la clinique perd pied et le laboratoire ou l'autopsie authentiqueront seuls le diagnostic.

Pour tous les auteurs, ce seraient les symptômes douloureux qui seraient caractéristiques de la dengue et cette appellation est d'ailleurs en rapport avec l'attitude prise par les malades en raison de leurs douleurs.

Si ceux-ci n'existent plus, et cela est surtout vrai en dehors des périodes épidémiques de vrai dengue, on ne sait plus où commence et où finit la dengue. Par suite, tant que l'on n'aura pas trouvé un agent spécifique, le diagnostic sera toujours aussi imprécis qu'il le serait pour les typhoïdes bénignes citées par l'auteur si on n'avait la ressource de déceler le bacille d'EBERTH.

LEGENDRE dit que « parce qu'un homme est petit ou même nain, il n'y a pas lieu de le placer dans une autre race que celle à laquelle il appartient ». Or, tous les anthropologistes sont d'accord pour noter la taille dans les éléments caractéristiques d'une race.

Un nain parmi des individus de haute taille est un cas pathologique et un peuple pygmée ne contient pas d'individus grands. Une race pure est toujours fournie d'individus de taille semblable et la diversité de celle-ci indique toujours un métissage.

(1) Société Tunisienne des Sciences Médicales, février 1928. Analysé *Presse Médicale*, 18 août 1928.

En Orient, tout le monde est d'accord, la dengue apparaît de prime-abord, de pure race, mais en Afrique noire, au contraire, elle se montre si modifiée qu'on ne peut plus établir sa véritable origine par l'aspect extérieur, c'est-à-dire par la clinique.

En rapprochant la maladie vue au Congo de la dengue, j'ai été frappé, comme d'autres observateurs, notamment Clapier et Ouzilleau, par certains caractères différentiels, et je n'ai jamais eu la prétention de découvrir une nouvelle maladie.

En l'appelant *Fièvre rouge*, je n'innove rien, je reprends comme je l'ai dit, un vieux terme qui a l'avantage de ne pas obnubiler l'esprit comme la dengue, avec les douleurs musculo-articulaires considérées jusqu'ici comme pathognomoniques.

S'agit-il d'une dengue bénigne, d'une maladie similaire, pseudo-dengue ou autre, d'une dengue modifiée par le milieu africain ? Je ne sais. Seules les recherches de laboratoire fixeront le diagnostic et les affirmations théoriques aussi catégoriques soient-elles ne trancheront pas la question.

Identité du Spirochète de la fièvre des tiques *(Sp. duttoni)* et des diverses souches de Spirochètes récurrents dakarois,

Par C. Mathis.

Dans des notes précédentes (1) nous avons montré que le Spirochète de la Musaraigne était identique au Spirochète humain dakarois et au Spirochète des Muridés.

Il était intéressant de comparer ces mêmes spirochètes au Spirochète de la fièvre des tiques (Tick-fever).

Tout récemment Ch. Nicolle et Ch. Anderson, à la suite d'une étude comparative du Spirochète de la Musaraigne et du Spirochète de la fièvre des tiques ont conclu d'abord à leur étroite parenté (2), puis à leur identité (3).

Disposant de plusieurs souches de Spirochète récurrent humain, d'une souche de *Sp. crociduræ* et d'une souche de spirochète des rats, nous avons entrepris à notre tour une série d'expériences pour établir leurs affinités avec le Spirochète de la fièvre des tiques.

(1) Voir ce *Bulletin*, p. 497.
(2) Ch Nicolle et Ch. Anderson. *Archives Institut Pasteur de Tunis*, juin 1927, n° 2, p. 200.
(3) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. *Ibid.*, mars 1928, n° 1, p. 20.

I. — SIMILITUDE DES INFECTIONS EXPÉRIMENTALES DUES AU SPIROCHÈTE DE LA FIÈVRE DES TIQUES ET DES SPIROCHÈTES RÉCURRENTS DAKAROIS.

Nous devons notre souche de Spirochète de DUTTON à l'amabilité du Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville à qui nous avions demandé des *Ornithodorus moubata* pour des expériences de transmission. A l'arrivée au laboratoire ces tiques furent placées sur un singe qui fit une infection à *Spirochœta duttoni*. Le sang de cet animal fut ensuite inoculé à des souris grises chez lesquelles nous conservons le virus.

TABLEAU I. — *Infections expérimentales de la souris grise par le Spirochète de la fièvre des tiques et par le Spirochète récurrent humain dakarois.*

Jours de l'inoculation	Spirochète de la fièvre des tiques				Spirochète récurrent humain dakarois (Souche LAPRADE)			
	N° 10	N° 11	N° 12	N° 13	N° 14	N° 15	N° 16	N° 17
24 h.	o	o	o	o	o	o	o	o
48 h.	o	o	o	TR	o	o	o	o
3	TR	TR	o	N	TR	AN	TR	AN
4	AN	AN	AN	NR	AN	AN	R	N
5	R	N	R	ER	N	N	N	N
6	R	NR	AN	AN	R	TR	N	R
7	R	TR	R	R	NR	ER	R	R
8	AN	NR	R	TR	AN	TR	NR	N
9	o	TR	TR	o	R	AN	N	R
10	R	TR	o	o	TR	TR	AN	NR
11	NR	AN	R	o	R	o	o	ER
12	o	R	TR	o	R	TR	R	R
13	TR	TR	o	o	o	o	AN	AN
14	TR	TR	TR	o	o	o	TR	TR
15	TR	TR	o	o	R	o	R	o
16	R	TR	ER	o	NR	o	R	o
17	o	o	TR	o	o	o	NR	o
18	o	o	ER	TR	R	o	o	ER
19	o	o	o	o	o	o	o	TR
20	o	o	o	o	ER	o	NR	o
21	o	o	o	o	o	TR	R	o
22	o	o	o	o	o	o	TR	TR
23	o	o	o	o	o	o	o	R
24	o	o	o	o	o	o	o	o
25	o	o	o	o	o	o	o	TR
26	o	o	o	o	o	NR	o	TR
27	o	o	o	o	o	o	o	o
28	o	o	o	o	o	o	TR	o
29						o	NR	o
30						o	o	o

Les infections expérimentales déterminées chez les animaux de laboratoire par le Spirochète de Dutton étant bien connues nous ne rapporterons pas les expériences que nous avons faites avec ce virus. Mais pour montrer la similitude des infections nous donnons un tableau comparatif des infections réalisées chez la souris grise par le Spirochète de Dutton et une souche humaine de Spirochète récurrent dakarois.

La même similitude se retrouve dans les infections expérimentales du singe, du lapin et du cobaye et nous ne nous y arrêterons pas.

Chez les souris n° 10, n° 11 et n° 12, le virus de la fièvre des tiques est à son 3e passage, chez les souris n° 13 à son 4e passage.

Chez les souris 14 et 15, le virus récurrent humain (Souche Laprade) est à son 69e passage, chez les souris 16 et 17 à 70e passage.

II. — Expériences d'immunité croisée.

Nous avons étudié :

a) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre lui-même;

b) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète humain dakarois ;

c) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète de la Musaraigne ;

d) L'immunité conférée par *Sp. duttoni* contre le Spirochète des rats ;

e) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète humain dakarois ;

f) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète de la Musaraigne ;

g) L'immunité conférée contre *Sp. duttoni* par le Spirochète des rats.

a) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre lui-même.*

Expériences 93 et 94. — Deux souris sont inoculées le 28 février 1928 avec *Sp. duttoni* ; le 16 avril soit 48 jours après, elles sont réinoculées avec le même virus en même temps que deux souris témoins.

Le tableau 2 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

TABLEAU 2

Dates des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DA	AD	AG
17 avril	o	o	o	o
18 —	o	o	o	TR
19 —	o	o	NR	NR
20 —	o	o	AN	NR
21 —	o	o	o	o
22 —	o	o	TR	TR
23 —	o	o	NR	NR
24 —	o	o	o	o
25 —	o	o	R	NR
26 —	o	o	NR	NR

Donc immunité homologue complète au 48e jour.

b) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète humain dakarois.*

Expérience 44. — Une souris est inoculée le 25 novembre 1927 avec *Sp. duttoni*; le 7 janvier 1928, soit 43 jours après, elle est réinoculée avec le virus récurrent humain.

L'examen quotidien du sang pratiqué durant 10 jours a donné les résultats suivants :

TABLEAU 3

Dates des examens	Souris vaccinée	Souris témoins		
	PD	AD	AG	PG
8 janvier. . . .	o	ER	o	ER
9 —	o	AN	R	R
10 —	o	AN	N	N
11 —	o	TN	TN	TN
12 —	o	EN	TR	NR
13 —	o	TR	R	NR
14 —	o	R	TR	NR
15 —	o	AN	TR	R
16 —	o	AN	R	R
17 —	o	NR	TR	TR

Donc immunité complète au 48e jour.

Expérience 43. — Une souris est inoculée le 25 novembre 1927 avec *Sp. duttoni*, le 7 janvier 1928 soit 43 jours après, elle est réinoculée avec le virus récurrent humain.

Chez la souris vaccinée, l'examen quotidien du sang donne les résultats suivants : o, ER, TR, o, o, o, o, o, o, o.

Chez la souris témoin, o, TR, TR, N, NR, HN, TR, TR, TR, TR.

Donc immunité incomplète au 43e jour mais manifeste.

c) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète de la Musaraigne.*

Expérience 55. — Une souris est inoculée le 5 décembre 1927 avec *Sp. duttoni*, le 6 février 1928; soit 63 jours après, elle est réinoculée avec le virus musaraigne, ainsi que deux souris témoin.

Le tableau 4 donne les résultats des examens de sang durant 10 jours.

Tableau 4

Dates des examens	Souris vaccinée	Souris témoins	
	VA	AG	PD
7 février	o	o	o
8 —	o	R	o
9 —	o	N	TR
10 —	o	NR	R
11 —	o	ER	NR
12 —	o	NR	o
13 —	o	R	TR
14 —	o	o	R
15 —	o	R	o
16 —	o	TR	TR

Donc immunité complète au 63e jour.

d) *Immunité conférée par* Sp. duttoni *contre le spirochète des rats de Dakar.*

Expérience 97. — Une souris est inoculée le 19 mars 1928 avec *Sp. duttoni*, le 9 mai, soit 51 jours après, elle est réinoculée avec le Sp. des rats ainsi que trois souris témoins.

Le tableau 5 donne le résultat des examens de sang pendant 10 jours consécutifs.

TABLEAU 5

Date des examens	Souris vaccinée	Souris témoins		
	VA	AD	AG	PD
10 mai	ER	R	TR	R
11 —	R	AN	AN	N
12 —	NR	AN	AN	TN
13 —	o	NR	R	NR
14 —	o	ER	o	o
15 —	o	R	TR	o
16 —	o	o	o	o
17 —	o	o	o	o
18 —	R	R	ER	NR
19 —	o	N	NR	R

Donc résistance marquée, au 51e jour, de la souris vaccinée avec le Sp. de Dutton contre le Sp. des rats.

e) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le spirochète humain dakarois.*

Expériences 69 et 70. — Deux souris sont inoculées avec un virus humain (souche Sandaga) le 14 décembre 1927, elles sont réinoculées le 8 mars, soit 85 jours après avec *Sp. duttoni* ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 6 donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 10 jours.

TABLEAU 6

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
9 mars	o	o	o	o
10 —	R	NR	NR	NR
11 —	NR	R	N	AN
12 —	o	o	N	TR
13 —	o	o	o	TR
14 —	o	o	R	R
15 —	o	o	AN	TR
16 —	o	o	o	o
17 —	o	o	o	o
18 —	o	o	ER	ER

Donc au 85[e] jour, immunité manifeste.

Expérience 95. — Une souris est inoculée le 28 décembre 1927 avec le virus humain (souche Talmatt II), elle est réinoculée le 23 avril, soit 117 jours après. L'examen de son sang donne les résultats suivants 0, 0, 0, 0, ER, 0, 0, 0, 0, 0.

La souris témoin fait une injection très sévère avec des parasites nombreux et excessivement nombreux.

Donc protection très nette exercée par le Sp. humain contre le Sp. de la fièvre des tiques.

f) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le Spirochète de la Musaraigne.*

Expériences 72 et 73. — Deux souris sont inoculées le 7 décembre 1927 avec le sp. de la Musaraigne, le 27 mars 1928, soit 111 jours après, elles sont réinoculées ainsi que trois souris témoins avec *Sp. duttoni.*

Le tableau 7 donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 10 jours.

Tableau 7

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins		
	VA	DP	AD	AG	PG
28 mars	0	0	R	0	0
29 —	0	0	NR	R	NR
30 —	0	0	TR	R	EN
31 —	0	0	NR	NR	N
1[er] avril	0	0	0	0	NR
2 —	0	0	0	TR	Morte d'infection
3 —	0	0	R	0	
4 —	0	0	R	0	
5 —	0	0	0	0	
6 —	0	0	0	0	

Expériences 79 et 80. — Ont donné des résultats identiques. Deux souris inoculées le 13 décembre 1927 avec le virus musaraigne sont réinoculées le 1[er] avril 1928 (soit 110 jours après) ainsi que quatre souris témoins. Les deux souris vaccinées montrent une immunité complète, les souris témoins font des infections très marquées avec parasites nombreux et très nombreux.

g) *Immunité conférée contre* Sp. duttoni *par le spirochète des rats.*

Expériences 81 et 82. — Deux souris sont inoculées le 13 février 1928 avec le sp. des rats, le 7 avril 1928, soit 54 jours après, elles sont réinoculées ainsi que deux souris témoins avec *Sp. duttoni.*

Le tableau 8 donne le résultat des examens de sang pendant 10 jours consécutifs.

TABLEAU 8

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	PD	PG
8 avril	o	o	o	o
9 —	o	o	o	o
10 —	o	o	o	o
11 —	o	o	ER	o
12 —	o	o	R	TR
13 —	o	o	ER	TR
14 —	o	o	ER	R
15 —	o	o	TR	o
16 —	o	o	N	TR
17 —	o	ER	NR	TR

Ainsi immunité complète pour l'une des souris, très marquée pour l'autre.

Les expériences d'immunité croisée apportent donc une preuve incontestable des affinités étroites qui existent entre le spirochète de Dutton et les spirochètes récurrents dakarois.

CONCLUSIONS. — Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de distinguer les spirochètes récurrents dakarois du spirochète de la fièvre des tiques, on paraît donc en droit de conclure à leur identité.

Mais jusqu'ici on n'a pas signalé, au Sénégal, la présence d'*Ornithodorus moubata.* Si cette tique est vraiment absente, comme nous le pensons, quel est l'ectoparasite qui joue le rôle d'agent de transmission ? C'est ce que nous n'avons pu encore établir. Cependant nous croyons pouvoir affirmer que la faune qui vit en étroit commensalisme sur la musaraigne et les rats doit être éliminée.

L'agent à incriminer est probablement un invertébré qui abandonne l'hôte après s'être nourri de son sang. Comme le pense CH. NICOLLE, il faut le chercher dans le sol des terriers où se réfugient les petits mammifères (rats et musaraignes), réservoirs naturels du virus récurrent dakarois.

Institut Pasteur de Dakar.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 17 MAI 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR THIROUX,
PRÉSIDENT D'HONNEUR

Le Président adresse au nom de la Société ses souhaits de bon voyage à M. le Médecin Principal RENCUREL, vice-président, qui rentre en congé, et rappelle le rôle actif qu'il a joué au cours des séances de la Société qui lui doit, pour une très grande part, son récent développement.

Communications

Essai de traitement de la lèpre par l'antigène tuberculeux méthylique,

Par G. GIRARD et Mlle DUCROS.

Dans le même but que M. L. PEYRE (1), nous avons entrepris de traiter quelques lépreux par l'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET. Les résultats ont été négatifs. A l'encontre de PEYRE, nous ne sommes pas sortis des doses moyennes habituellement employées, mais la longue durée d'application du traitement nous autorise à conclure comme cet auteur que l'antigène méthylique ne semble pas enrichir beaucoup la thérapeutique antilépreuse.

Parmi les 700 Hanséniens internés à la léproserie de Manankavaly, nous en avons choisi 6, atteints de lésions très typiques :

(1) Ce *Bulletin*, 11 janvier 1928, p. 14.

1 lèpre maculeuse, 3 tuberculeuses, 2 mixtes ; aucun ne réagissait à la tuberculine ; réaction de Meinicke négative, mais Hecht positif chez tous, Calmette et Massol positif seulement chez deux. Nous pensons n'avoir traité que des lépreux purs, indemnes de tuberculose et de syphilis : malgré quelques centaines d'examens, il nous a été impossible de trouver des malades caractéristiques en apparence curables, répondant par la négative à toutes les épreuves précédentes, car le plus grand nombre réagissait à la tuberculine ou présentait des mutilations irrémédiables.

Le traitement a été appliqué en deux fois, par suite de l'épuisement de notre première provision d'antigène.

Du 18 juillet au 12 septembre 1927, nos malades ont reçu 27 cm^3 d'antigène pur, à raison de 1 cm^3 tous les 2 ou 3 jours (au préalable, quelques injections d'antigène dilué à 1/10, 1/5, 1/2).

Du 5 décembre au 20 mars 1928, 40 cm^3 d'antigène pur administré de la même façon ; toutes les injections ont été faites sous la peau de la région scapulaire, elles n'ont été suivies d'aucune réaction locale ou générale sauf pour l'un des malades qui abandonna le traitement après avoir reçu cependant 50 cm^3 d'antigène pur : ce lépreux à faciès léonin très marqué, n'avait pu antérieurement supporter le chaulmoogra qui donnait lieu chez lui à des poussées évolutives plutôt qu'à une rétrocession des lésions ; il est curieux de constater que l'antigène méthylique a fait de même, les tubercules de la face ont presque doublé de volume et aucune amélioration n'est survenue depuis un mois et demi que le traitement a été suspendu. Les cinq autres ont dû se trouver très bien des injections d'antigène, leur état général s'est peut-être amélioré, mais les lésions lépreuses n'ont en rien été modifiées.

Les deux malades de Peyre ont reçu 32 cm^3 d'antigène pur en 15 injections tant sous-cutanées qu'intraveineuses au cours d'un traitement d'environ deux mois. Cinq des nôtres en ont reçu 67 cm^3 en 67 injections sous-cutanées au cours d'un traitement de quatre mois. Le sixième 50 cm^3 en trois mois, abstraction faite des quelques injections préparantes d'antigène dilué. Si la posologie et le mode d'administration de l'antigène tuberculeux méthylique ont varié dans ces deux tentatives de traitement de la lèpre, il n'est pas sans intérêt d'enregistrer que les résultats ont été sensiblement négatifs de part et d'autre.

Institut Pasteur de Tananarive et léproserie de Manankavaly.

Note sur la sérothérapie antipneumococcique,

Par M. Advier.

Depuis 16 mois la sérothérapie antipneumococcique a été appliquée dans le service de médecine de l'hôpital indigène de Tananarive, à un certain nombre de malades admis pour pneumonie, pendant que, dans des conditions analogues, d'autres pneumoniques du même service, étaient soignés par les autres procédés habituels de traitement, sans sérum. Chaque fois que le sérum antipneumococcique fut employé il fut injecté à la dose quotidienne de 100 à 120 cm^3, pendant 5 à 8 jours suivant la gravité des cas.

Voici les résultats constatés :

Pendant les cinq dernières années, la mortalité globale des malades entrés à l'hôpital indigène de Tananarive pour pneumonie a été de 32 o/o. Pour l'ensemble des pneumoniques traités depuis 16 mois, cette mortalité fut de 27 o/o, donc de très peu inférieure à la moyenne. En effet sur les 110 pneumoniques admis dans le service de médecine de cet hôpital pendant ce laps de temps, 30 ont succombé. La moitié environ de ces malades avait été traitée au sérum, l'autre moitié sans sérum. Parmi les premiers on enregistra 7 décès, parmi les derniers (malades non soumis à la sérothérapie), 23 décès.

Toutefois, ces chiffres ne donnent pas un renseignement précis sur la valeur de l'une ou l'autre méthode car, sur ces 30 décès, 13 sont survenus en moins de 24 heures après l'admission du malade à l'hôpital, 3 autres en moins de 48 heures. On ne saurait retenir de tels cas comme échecs d'une thérapeutique.

Il reste donc que 14 malades sur 94 ont succombé malgré les soins qui leur furent donnés. Parmi ces décédés, 4 avaient reçu du sérum, 10 avaient été traités par d'autres méthodes.

En définitive, sur 50 pneumoniques environ soumis assez tôt à la sérothérapie antipneumococcique, il faut enregistrer 4 insuccès alors que sur 40 malades environ, atteints de la même affection mais non traités au sérum, il a été constaté dix décès.

Il ressort de l'examen de ces chiffres, que dans les conditions exposées ci-dessus et pendant le laps de temps envisagé, la mortalité a été approximativement de 8 o/o pour les pneumoniques traités par le sérum et 25 o/o pour les autres.

Une plus longue expérience est évidemment nécessaire pour

confirmer l'exactitude de ces résultats, mais la courte pratique de 16 mois d'observations et de comparaisons a permis de faire d'autres constatations que celles dont découle cette statistique un peu hâtive.

Il est intéressant, en effet, négligeant les cas sans gravité, de ne s'attacher qu'à l'examen des observations de ceux d'entre nos malades qui furent atteints d'une affection particulièrement sévère et qui ont présenté des phénomènes morbides locaux et généraux identiques. L'étude ne porte plus, ainsi comprise, que sur 50 individus dont 25 furent traités au sérum et 25 sans sérum. Les 14 cas à terminaison fatale figurent dans ces chiffres. Tous ces malades étaient des adultes de l'un ou l'autre sexe, de même milieu social (indigène du peuple, de race hova), d'antécédents comparables, atteints de pneumonie lobaire franche, avec signes stéthoscopiques classiques, crachats sanglants farcis de pneumocoques, fièvre élevée, état général très grave, entrés à l'hôpital au 4e ou 5e jour de leur maladie, n'ayant encore reçu aucun traitement.

Chez ces pneumoniques, le traitement par le sérum a, quand il fut efficace, c'est-à-dire dans 21 cas, déterminé une disparition rapide des signes morbides. Les autres traitements au contraire ne donnèrent pas, dans les 15 cas favorables, de résultats aussi prompts. Chez les malades soignés sans sérum, la défervescence de la fièvre fut lente, il y eut persistance plus longue de la matité, des rales et du souffle tubaire, ensuite une convalescence traînante.

L'examen radioscopique pratiqué dès la fin de la période fébrile a montré que parmi les pneumoniques non soumis à la sérothérapie, le lobe pulmonaire atteint restait plus longtemps obscur que chez les malades ayant reçu du sérum.

En outre des lésions de pleurites, rares chez ceux-ci, furent souvent constatées chez ceux-là.

L'influence du sérum sur l'évolution de la maladie semble donc favorable. Par ailleurs, aucun inconvénient n'est résulté de son emploi et il n'a pas été constaté d'accident sérique. Aucun des malades, il est vrai, n'avait antérieurement reçu de sérum antipneumococcique ou autre.

Signalons enfin les résultats obtenus avec l'emploi du sérum antipneumococcique dans le traitement de pneumococcies autres que la pneumonie. N'ayant pu observer qu'un nombre peu élevé de cas, nous citerons des faits sans conclure.

Chez cinq malades atteints l'un d'otite suppurée, les autres de pleurésie purulente à pneumocoque, le sérum employé aux doses déjà indiquées a déterminé d'abord une modification

rapide, en 3 à 6 jours, de l'aspect du pus, qui, de vert et épais, devient jaunâtre et plus fluide, en même temps que disparaissaient les germes microbiens. La guérison fut obtenue en 15 à 20 jours.

Par contre, chez les malades atteints de méningite à pneumocoques le sérum comme tout autre remède fut absolument inefficace quelles qu'aient pu être les doses et la voie d'injection.

Considérations sur le traitement de la peste en Emyrne,

Par M. ADVIER.

La Peste qui sévit en Emyrne depuis 1921 y a causé, en sept années, 8.049 décès pour 9.021 cas constatés. Cette mortalité de 88 o/o est nettement supérieure à celle qui s'observe, pour la même affection, dans la plupart des autres pays contaminés où, d'après les renseignements fournis à l'Office International d'Hygiène, elle a été approximativement la suivante :

Au Pérou.	15 0/0
Aux Indes britanniques	35 »
En Indo-Chine et en Egypte.	50 »
Au Sénégal	60 »
En Afrique du Sud	70 »

Seules les Indes Néerlandaises ont publié une statistique pire que Madagascar : autant de décès que de cas.

A comparer ces chiffres, on peut croire que la peste est particulièrement grave dans la Grande Ile ou que le traitement qu'on y applique est moins efficace que celui qui est employé ailleurs.

Il est important de vérifier l'exactitude de telles hypothèses mais on ne peut y parvenir que par l'observation méthodique d'un certain nombre de malades auxquels des soins assez prompts ont pu être donnés. Or, depuis le début de l'épidémie jusqu'en 1927, rares furent, en Emyrne, les pesteux traités dans une formation sanitaire, et la thérapeutique curative de la peste ne put être appliquée aussi fréquemment qu'il eût été nécessaire. Tous les efforts avaient d'ailleurs été concentrés sur la mise en œuvre des procédés de prophylaxie. Il ne pouvait en être autrement dans des régions où la multiplicité des centres infestés, la diffi-

culté et la lenteur des communications entre ces centres, l'hostilité des populations contre les médecins et bien d'autres causes encore ne permettaient qu'un dépistage *post-mortem* de l'affection.

Depuis quelques mois, les mesures prises par le Directeur des Services sanitaires de la Colonie ont sensiblement modifié la situation et le diagnostic de la peste a été souvent posé de façon suffisamment précoce pour permettre l'envoi des malades à l'Hôpital.

C'est ainsi que du 1er janvier 1927 au 1er mars 1928, l'Hôpital Indigène de Tananarive a reçu 65 pesteux dont 48 atteints de peste bubonique, 10 de peste septicémique et 7 de peste pulmonaire.

Tous ces malades, la plupart des adultes, arrivèrent au 2e ou 3e jour de leur maladie, n'ayant encore reçu aucun traitement. Le diagnostic fait dès leur entrée, fut toujours basé sur des signes cliniques nets et confirmé par l'examen bactériologique pratiqué à l'Institut Pasteur.

Les deux formes septicémique et pulmonaire furent toujours mortelles, la première ayant emporté les malades en quelques heures, la deuxième, bien que d'évolution moins rapide, s'étant fatalement terminée en un ou deux jours.

Sur les 48 individus atteints de peste bubonique, 15 succombèrent le même jour de leur entrée à l'Hôpital, 4 autres le lendemain de leur admission, 8 autres encore en 3 ou 4 jours, 1 enfin au 9e jour, ce qui porte à 28 le total des décès et à 20 les guérisons pour cette forme de l'affection.

Dans les trois formes : bubonique, pulmonaire et septicémique, trois traitements furent successivement employés : la néoriodine, la gonacrine et le sérum antipesteux.

Voici les résultats constatés :

Dans les cas buboniques :

Trois guérisons ont été obtenues par la néo-riodine dont il a été nécessaire de pratiquer 10, 18 et 26 injections intraveineuses de 5 cm^3. Cinq autres malades traités par ce médicament ont succombé.

La gonacrine, utilisée une fois, a échoué.

Le sérum antipesteux, injecté à la fois par voie intraveineuse, intramusculaire et sous-cutanée à la dose quotidienne totale de

(1) Girard. La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne. *Bulletin de la Soc. de Path. Ex.*, séance du 10 nov. 1926; Girard. Epidémiologie de la peste à Madagascar. *Bulletin de la Soc. de Path. Ex.*, séance du 9 mars, 13 juillet et 12 octobre 1927.

40 à 80 cm^3 chez l'enfant, de 120 à 150 cm^3 chez l'adulte, a donné, sur 39 cas 17 succès. Les injections ont dû être répétées pendant 8 à 12 jours.

Dans les formes pulmonaires :

L'un ou l'autre de ces traitements et même leur emploi combiné, à doses très élevées, avec adjonction de tonicardiaques et de balsamiques a complètement échoué.

Dans la septicémie pesteuse :

Ni la néo-riodine ni la gonacrine ni le sérum n'ont également pu amener une seule guérison.

De l'ensemble des faits relatés ci-dessus, nous pouvons donc conclure :

1° A la gravité, déjà signalée par Girard à différentes reprises, de la peste pulmonaire en Emyrne (1) ;

2° A l'inefficacité de toute thérapeutique dans la peste septicémique (nous ne désignons sous ce terme que la septicémie primitive) par suite de l'allure foudroyante du mal;

3° A la possibilité d'obtenir à Madagascar, comme on l'a obtenu ailleurs, une assez forte proportion de guérisons dans la peste bubonique pourvu que celle-ci soit dépistée et traitée en temps voulu.

Si l'on néglige, en effet, les cas suivis de mort trop rapidement pour qu'aucune intervention puisse être efficace et que l'on ne retienne pas comme échecs, dans notre statistique, les 15 décès survenus en moins de 24 h., on constate que sur 33 malades atteints de peste bubonique, 20 ont guéri.

4° Enfin, il semble bien que la thérapeutique la plus active soit la sérothérapie spécifique à condition d'agir tôt, fort et longtemps, ce qui avec tout sérum est une condition importante du succès.

Note au sujet du traitement de la peste pulmonaire,

Par J. Fonquernie.

Du 9 juin au 31 décembre 1927, 17 cas de peste pulmonaire se sont produits aux camps d'observation de Tananarive. Tous les traitements qui ont été pratiqués se sont montrés absolument inefficaces.

Les malades étaient cependant dans les meilleures conditions possibles de traitement, c'est-à-dire que, suspects de contami-

nation, ils étaient surveillés médicalement et traités immédiatement, dès le début de la maladie. En outre, tous avaient bénéficié de la sérothérapie préventive, 2 à 4 jours en moyenne avant le début de la maladie (60 à 100 cm³ de sérum intraveineux); celle-ci s'étant montrée inefficace au point de vue préventif, pouvait-on encore en espérer une action favorable, au moins sur la durée de la maladie déclarée.

Disons que dans un cas où elle fut employée également à titre curatif, la sérothérapie ne donna aucun résultat.

Les traitements mis en œuvre ont été :

1° Dans tous les cas, un traitement tonicardiaque (quinquina, acétate d'ammoniaque, potion de Todd, strychnine, adrénaline, huile éthérée camphrée-goménolée à haute dose (20 à 40 cm³ par jour).

2° Traitement anti-infectieux variable par :

a) Abcès de fixation;

b) Injection intraveineuse d'électrargol ou de collargol à 20 0/0;

c) Injection intraveineuse d'iode (Néoriodine ou solution forte de Lugol).

Aucun de ces traitements n'a paru exercer la moindre influence sur l'évolution rapide et inexorablement fatale de la maladie. Leur échec complet ressort assez de la statistique suivante :

Nombre de cas de peste pulmonaire . .	17
Nombre de décès	17
Mortalité.	100 0/0
Durée moyenne de l'incubation . . .	3 à 4 jours.

Durée moyenne de la maladie, 2 jours, pas supérieure à 3 jours avec 12 h comme durée minima observée.

M. Rencurel. — Un seul cas de peste pulmonaire primitive a été suivi de guérison après injection de près de 6 litres de sérum. Il concerne un religieux européen traité à l'hôpital. Les doses massives de sérum sont nécessaires dans la peste. Faut-il toutefois qu'on ait le temps d'injecter ce sérum, et cette unique guérison n'infirme nullement la gravité de la peste pulmonaire à Tananarive, car d'autres malades, traités pourtant sans retard ont tous succombé.

M. Auge. — J'ai relevé la statistique des cas de peste bubonique traités depuis 4 ans à l'hôpital colonial. Sur 11, 4 guérisons. Si la peste pulmonaire a une issue quasi fatale, la bubo-

nique traitée à temps peut donc guérir comme ailleurs et les constatations faites confirment bien celles de M ADVIER.

M. GIRARD. — Les observations consciencieuses de nos camarades FONQUERNIE et ADVIER viennent à l'appui de ce qui a été écrit depuis 6 ans sur les caractères de la peste pulmonaire primitive des Hauts plateaux Malgaches, qui représente bien le type classique que les épidémies de Mandchourie ont particulièrement contribué à nous faire connaître.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 2, 1928.

Annaes da Facultade de Medicina de Sao Paulo, 2e volume, 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 5, mai 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, f. 1, janv.-fév.-mars 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 1, 12 juin 1928.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXII, f. 7, juillet 1928.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. VI, f. 1, 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements, avril 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 5, mai 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 2, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 8, 10 juin 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. L, f. 6, juin 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 11 et 12, 1er et 15 juin 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 12, 15 juin 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXV, f. 3, mars 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 6, juin 1928 (Séries A et B).

Revista di Malariologia, t. VII, f. 2, mars-avril 1928 (Indice bibliographique 1926).

Revista Zootécnica, t. XV, n° 172, 15 janvier 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 5, mai 1928.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 6, juin 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 2, juin 1928.

BROCHURES DIVERSES

Major R. F. Stirling, J. T. Edwards, Richard Green, des Ligneris, A. Neave Kingsbury.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGT ET UNIÈME ANNÉE 1928 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 OCTOBRE 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Correspondance

M. A. C. UKIL, Professeur de bactériologie à Calcutta, adresse des remerciements à la Société pour son élection comme membre correspondant.

M. CAROUGEAU, récemment élu membre titulaire exprime ses remerciements à la Société.

Présentation

M. SALVADOR MAZZA fait hommage à la Société du volume publié à l'occasion de la 4e réunion de la Société argentine de pathologie régionale du Nord.

M. JOYEUX. — J'ai l'honneur de présenter, au nom des docteurs E. GENDRE et J.-G. BAER, ainsi qu'au mien, un travail de mise au point sur les helminthes de l'Afrique occidentale française (1).

(1) *Recherches sur les Helminthes de l'Afrique occidentale française*, 1 vol. in-8° de 120 p., 52 fig. *in*-texte. Masson et Cie, éditeurs.

Cette brochure a été éditée par les soins de notre Société et nous lui en sommes profondément reconnaissants. Elle formera la deuxième monographie de la Société de pathologie exotique, la première ayant été publiée par notre collègue E. Botreau-Roussel en 1925, sous le titre « Ostéites pianiques, Goundou ».

Les vers parasites récoltés en Afrique occidentale française par divers médecins ou naturalistes ainsi que par nous-mêmes y sont étudiés dans l'ordre systématique. Plusieurs espèces sont nouvelles; nous complétons la description de beaucoup d'autres, mal connues jusqu'à présent. Afin de faciliter la tâche à ceux de nos collègues qui ne sont pas spécialisés en helminthologie, nous donnons, à la fin du volume, la liste des vers observés, classés d'après les hôtes qui les hébergent. Nous indiquons aussi la manière de récolter les parasites, de les fixer et de les étudier par des techniques simples, ou de les envoyer à un naturaliste qui se chargera de leur identification.

Elections

M. Gravellat a été élu membre titulaire à l'unanimité des membres présents (séance de juillet).

Commissions

M. Gauducheau est nommé membre de la Commission de contrôle, en remplacement de M. M. Leger, nommé membre du Conseil. MM. Levaditi, M. Leger, Rigollet, sont nommés membres de la Commission des correspondants.

Conférence

Observations sur le paludisme et la formation des gamètes de Plasmodium en cultures (1),

Par R. Row.

Mon Cher Président et mes honorés Collègues,

J'ai le plus grand plaisir de me présenter devant vous aujourd'hui afin de vous soumettre le résultat de certaines de mes observations sur le paludisme.

Connaissant votre coutumière indulgence, je suis sûr que vous voudrez bien excuser ma connaissance imparfaite de votre langue : j'ai tenu toutefois à m'exprimer en français, ne serait-ce que pour témoigner de la profonde admiration que je porte à vos travaux, qui ont hautement contribué au développement de toutes les sciences en général et de la science médicale en particulier, dans le monde entier.

Les cultures des parasites endoglobulaires du paludisme, obtenues soit par la technique originale de Bass et Johns — ou par celle que je me suis efforcé de simplifier — ou encore par les modifications, à vrai dire assez compliquées, apportées par Sinton à ma propre méthode, ne fournissent qu'une simple récolte, mais pas de cultures secondaires vraiment satisfaisantes.

C'est pourquoi j'ai supprimé tout ce qui, dans ces techniques, me paraissait trop compliqué. Le milieu est constitué par un auto sérum glucosé : 1 cm^3 du sérum du malade + 1 goutte de solution de glucose à 25 o/o dans l'eau distillée.

Les tubes de culture sont identiques à ceux que nous avons déjà décrits dans un travail précédent (2) : 1 tube de verre à pipettes de 6 cm de longueur, stérilisé, dont une des extrémités est soufflée puis aplatie. C'est ainsi que j'ai obtenu de bonnes cultures, me permettant d'étudier dans des conditions satisfaisantes, tous les détails morphologiques du parasite.

Voici les faits que j'ai observés et que je me fais un plaisir de vous soumettre.

1° Le nombre de mérozoïtes dérivés de toutes les espèces de

(1) Conférence avec projections faite à la séance.

(2) *Ind. Jl. Med. Res.* IV, n° 3, janv. 1917.

parasites, tels que *Pl. vivax*, *Pl. falciparum* et *Pl. malariæ* varie considérablement.

Ces variations dépendent :

a) de la nature de l'infection ;

b) du degré et de la phase de l'infection ;

c) du nombre des accès du malade ;

d) de la condition clinique du malade, au moment où le sang infecté est recueilli et ensemencé ;

e) du caractère biochimique du sérum employé pour la culture.

2° Le sort des mérozoïtes et leur rôle dans la production des croissants et gamètes ont été mis en évidence.

3° La preuve est apportée de la formation d'anticorps au cours d'une infection convenable.

4° L'application clinique de ceux-ci en un vaccin dérivé des croissants, a pour résultat de détruire rapidement les gamètes dans le sang.

5° Des faits contribuant à la réussite ou à la non-réussite des cultures ont été reconnus.

Laissant de côté les variations évidentes dans le nombre des mérozoïtes produits d'après les différentes espèces de parasites, leur vigueur, et aussi, d'après la richesse parasitaire du sang, il convient de noter des variations successives dans le même parasite lorsqu'il attaque à plusieurs reprises le même sujet.

Par exemple, lorsqu'un malade est attaqué pour la première fois, on trouve des parasites engendrant beaucoup de mérozoïtes. Mais au cours des attaques suivantes le nombre des mérozoïtes diminue chaque fois progressivement, jusqu'au moment où un seul parasite ne produit plus qu'un seul mérozoïte.

C'est à ce moment précis que croissants et gamètes commencent à se développer. Ce phénomène dépend de deux causes distinctes :

a) De la vigueur des phagocytes ;

b) De l'action biochimique du sérum employé vis-à-vis des mérozoïtes libérés.

PHAGOCYTOSE

Les mérozoïtes entrent dans les globules rouges et continuent à se développer et à grandir sans cesse jusqu'au moment où leur développement est à peu près complet et cela malgré la présence de plusieurs leucocytes, qui attendent patiemment pendant 48 h., jusqu'à 72 h.

A ce moment se produit une chimiotaxie positive suivie d'une

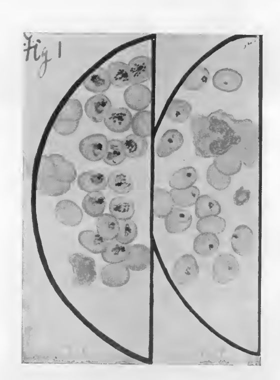


Fig. 1. — A droite culture de 24 heures. A gauche, culture de 72 heures.

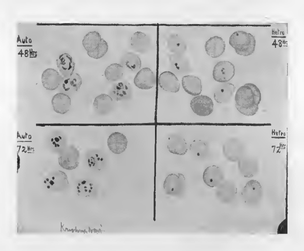


Fig. 2. — A gauche, cultures de 48 et 72 heures dans le sang du malade. Développement actif. A droite, cultures de même âge dans du sang anémique. Développement nul

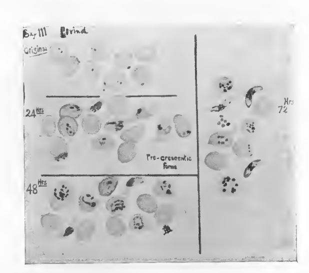


Fig. 3. — Culture de sang du malade prélevé à la troisième rechute. A gauche, la culture de 24 heures montre le début de la formation des croissants. Dans la culture de 48 heures apparaissent quelques mérozoïtes. A droite, culture de 72 heures : nombreux croissants.

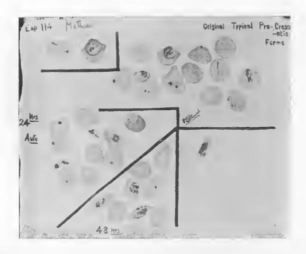


Fig. 4. — Culture du sang de malade à la cinquième rechute. Les cultures aux différentes heures montrent la formation de croissants mais pas de mérozoïtes.

phagocytose intense. Les parasites qui échappent à la digestion phagocytaire se libèrent dans le sang et quelques-uns d'entre eux se dissolvent.

Je présume toutefois qu'après chaque passage dans les phagocytes et aussi chaque action du sérum, les mérozoïtes acquièrent une nouvelle activité et une plus grande résistance.

Toutefois, ils perdent alors leur pouvoir primitif de se multiplier et les croissants apparaissent et continuent à se produire dans le sang.

La preuve suffisante de ces observations en cultures, ressort d'examens simultanés du sang périphérique à côté de frottis de culture préparés pendant les accès consécutifs du même sujet.

Anémie secondaire

Les croissants se forment dans les conditions d'anémie, provoquées par des rechutes répétées, pourvu qu'il n'y ait pas hydrémie profonde, état qui n'est pas favorable aux parasites.

Autres phénomènes cliniques

Dans ces états palustres, on remarque toujours une asthénie disproportionnée, et une anémie accompagnée d'une basse pression du sang. J'attribue ces phénomènes vraisemblablement à des dérangements hormoniques.

Le développement des croissants en culture

Les détails du développement sont présentés dans les figures ci-contre.

Les anticorps

On trouve parfois des sujets qui guérissent d'eux-mêmes, sans emploi d'aucun produit chimique antiparasitaire et spécifique et il apparaît clairement que cette guérison est causée par les anticorps. Leur présence est démontrée en culture, par la lyse des parasites dans le milieu de culture après la libération des mérozoïtes.

La disparition des croissants est peut-être également causée par la même action, mais le phénomène ne se produit qu'après plusieurs semaines *in vivo*.

En tablant sur cette hypothèse, j'ai tenté avec succès de réali-

ser le phénomène *in vitro* par un vaccin préparé à l'aide de croissants récoltés dans le sang de malades convenables (V. tableau).

Expér.	Par 1 mm³ Globules rouges en millions	Globules blancs	o/o d'Hémoglobine	o/o d'Hémoglobine par rapport au nombre des globules	Pression du sang	o/o sucre dans le sang
110	2,24	5.655	50	0,9	90/50	0,13
111	4,36	6.660	68	0,79	85/55	0,129
113	5,00	5.300	65	0,65	95/64	0,123
114	3,80	6.880	50	0,66	82/54	0,146

Expérience	Dates d'apparition des croissants	Dates du vaccin	Dates de disparition des croissants	Nombre de croissants par 25 mm³
110	18-7-28	24-7-28	31-7-28	32 : 18-7-28 8 : 29-7-28 0 : 31-7-28
111	22-7-28	29-7-28 9-8-28	13-8-28	6.398 : 22-7-28 1.130 : 4-8-28 0 : 13-8-28
113	12-8-28	16-8-28	26-8-28	18.570 : 13-8-28 640 : 24-8-28 0 : 26-8-28
114	4-8-28	9-8-28 16-8-28	22-8-28	105.840 : 7-8-28 2.187 : 15-8-28 0 : 28-8-28

Communications

L'état de la lèpre au Maroc,

Par P. Remlinger.

Bien qu'à côté des autres maladies infectieuses qui désolent l'Empire Chérifien : le paludisme, le typhus exanthématique, les affections typhiques et dysentériques, le trachome..., etc., etc., la lèpre puisse paraître peu de chose, il n'est pas inutile d'appeler une nouvelle fois l'attention sur elle. Contrairement en effet à ce qui a été parfois avancé pour certains pays d'Europe, la maladie est, au Maroc, nettement contagieuse et il n'est pas exceptionnel de rencontrer de ces cas aigus, florides comme il s'en observe dans les régions où la lèpre, après avoir quelque temps sommeillé, reprend une activité nouvelle. Déjà, l'affection a, quelque peu, essaimé en France. Il paraît temps qu'à l'exemple de ce qui a été réalisé en Tunisie, des mesures prophylactiques soient prises pour parer au danger.

Lorsqu'en 1916, nous avons fait à la Société une première communication sur ce sujet (1), nous estimions à une centaine le nombre des lépreux de l'Empire Chérifien. Depuis douze ans, et parce que grâce au progrès de la pacification, de nouveaux territoires ont pu être prospectés et parce que les indigènes des régions anciennement soumises ont pris l'habitude de venir davantage consulter le médecin, de nombreux travaux, dont on trouvera plus loin l'indication bibliographique complète, n'ont cessé d'apporter à cette évaluation approximative d'importantes majorations. Un recensement officiel effectué en 1925 (14) a porté sur 302 lépreux. En 1927, M. Robineau (18) ne trouve pas moins de 197 lépreux ayant passé depuis quatre ans à Fez dans le seul hôpital Cocard. Encore faut-il noter que les femmes marocaines sont rarement montrées au médecin, que chez l'homme même, les formes bénignes, les formes maculeuses par exemple ne constituent pas un motif suffisant pour venir consulter, que les erreurs de diagnostic, toujours ou presque toujours par défaut ne sont pas rares... Un enfant, atteint de lèpre léonine typique dont nous avons raconté l'histoire (19) n'était-il

pas soigné, dans une clinique très fréquentée, pour tuberculose des fosses nasales? Pour toutes ces raisons, les chiffres avancés sont certainement inférieurs de beaucoup à la réalité.

Alors qu'en Algérie, la lèpre, le plus souvent importée d'Espagne, est surtout disséminée sur le littoral et est plus fréquente chez les Européens, au Maroc, la maladie, bien autochtone, ayant toujours existé dans le pays, se rencontre sur toute l'étendue du territoire et sévit presqu'exclusivement sur les Musulmans. Elle est plus fréquente à la campagne mais — à Fez par exemple — elle se manifeste parfois aussi chez les citadins. On a l'habitude de décrire deux foyers principaux, l'un au Sud comprenant les Abda, les Doukkala, les Rehamna et s'étendant jusqu'à Marrakech ; l'autre au Nord englobant les tribus situées au Nord et à l'Est de cette ville. Nous croyons que bien peu de régions du Maroc échappent à la maladie et qu'on trouvera de la lèpre partout où on voudra bien la chercher, aussi bien dans la zone française, du Sous au Gharb et à la Moulouya, que dans la zone espagnole (vallée du Loukos, Rif en particulier) que dans la petite zone tangéroise. Notons toutefois qu'ici, ainsi que nous l'avons signalé en 1916, la maladie n'est pas autochtone mais importée d'Espagne, du Portugal et surtout du Brésil et du Pérou. En outre, la plupart des cas observés ont trait à des Israélites.

Au point de vue clinique, qu'il s'agisse de lèpre tuberculeuse pure, de lèpre trophoneurotique ou de lèpre mixte, la lèpre marocaine paraît être toujours ou presque toujours complètement typique. Dans tous les cas que nous avons vus, le diagnostic s'imposait à première vue et souvent se faisait à distance. Sans doute la difficulté serait-elle plus grande si les malades se présentaient au médecin dès le début de leur affection. Les formes cutanées ou à prédominance cutanée paraissent l'emporter de beaucoup sur les formes uniquement nerveuses. Une mention spéciale est due à des cas de lèpre aiguë et suraiguë observés par plusieurs auteurs et qui empruntent une grande importance au fait que les Léprologues les tiennent pour caractéristiques de la reviviscence de la maladie dans un pays donné. Dans une observation de M. Saada (15) il ne s'est guère écoulé plus de deux mois entre le début de l'affection et la mort.

La lèpre est contagieuse au Maroc et l'a du reste toujours été... témoins ces léproseries qui, sous le règne du Sultan Moulaï-Hassan (1873-1894) existaient encore à Fez, à Marrakech, etc. et n'ont disparu qu'avec l'anarchie qui a suivi son décès. A différentes reprises et malgré les grandes difficultés de la chose, la contagion a pu, pour ainsi dire, être prise sur le fait. C'est ainsi

que dans un cas de M. Dekester (12), il s'agissait de deux personnes entre lesquelles n'existait aucun lien de parenté mais qui vivaient dans la même maison et dans une promiscuité rendue très étroite par l'existence d'une pièce unique. La transmission de la maladie d'une personne à l'autre a paru très vraisemblable. Des Européens ont été contaminés. MM. Louste, Ducourtioux et Lotte ont même publié (16) l'observation d'un Parisien qui paraît avoir été infecté dans le Moyen Atlas au cours de son service militaire. A ce que la contagion s'exerce, il ne doit pas y avoir matière à surprise, le Maroc étant, pour les lépreux, le pays de la plus absolue liberté, ainsi qu'en témoignera notamment l'observation suivante, recueillie tout récemment :

Le 22 juin 1928, nous tombons littéralement en arrêt, dans une des rues commerçantes de Tanger, sur un indigène Marocain porteur d'un facies léonin si typique que le diagnostic de lèpre s'impose immédiatement (voir fig. 1). Cet homme nous raconte qu'il a 37 ans et habite Tétuan où il est gardien dans une grande administration. Il est arrivé à Tanger le matin même à l'effet de vendre en ville de l'eau de fleurs d'oranger. Il est originaire de Branès. C'est une localité située au nord de Fez où la lèpre a été signalée par plusieurs auteurs. Il a perdu ses parents alors qu'il était en bas âge. Il ignore à quelle maladie ils ont succombé. Il avait cinq ans lorsqu'il est parti de Branès où il n'est jamais retourné. Il est venu alors habiter Tanger qu'il a quitté cinq ans plus tard pour Tétuan. Il s'est marié il y a une douzaine d'années et a un fils âgé de 10 ans, bien portant. Divorcé, il a d'une deuxième femme une fillette de 3 ans, bien portante également. Lui-même — et il est très affirmatif sur ce point — n'est malade que depuis un an à peine. L'affection a commencé par la face, sans cause connue et, en particulier, sans que le malade se souvienne d'avoir été en rapport avec des personnes présentant des symptômes analogues aux siens. Le début s'est fait classiquement par des accès fébriles et par une tuméfaction douloureuse des téguments. Très rapidement, la maladie s'est étendue à presque toute la surface cutanée. Aujourd'hui le facies léonin est typique ; les sourcils sont tombés ; le mucus nasal fourmille de Bacilles de Hansen isolés ou agglomérés sous forme de Globi. Aux membres supérieurs et inférieurs, où il existe plusieurs tubercules ulcérés, les lésions sont particulièrement nettes et avancées. Chose curieuse, non seulement ce malade n'a jamais consulté de médecin mais encore, habitant une grande ville où ceux-ci sont nombreux, il n'a attiré l'attention d'aucun. Nous sommes le premier à l'avoir

interpelé et interrogé... Cependant, il y a mieux. Il y a quelques mois, cet homme est allé de sa propre autorité, faire une saison thermale à Moulaï Yakoub. Cette station (eau sulfurée sodique avec hydrogène sulfurée libre), située dans la zone française à 22 km. au N.-O. de Fez jouit dans tout le Maroc de



Fig 1. — Lépreux marocain. Faciès léonin typique.

la plus grande réputation pour le traitement des maladies syphilitiques et cutanées. L'affluence était grande. Pendant douze jours, deux fois par jour et une demi-heure chaque fois, il s'est baigné dans la même piscine qu'une quarantaine d'autres malades : eczémateux, syphilitiques, rhumatisants..., etc., sans attirer de façon particulière l'attention de quiconque et sans provoquer la moindre protestation. N'y a-t-il point là une sorte de gageure et le contact, si facile à réaliser dans la pro-

miscuité d'une piscine, entre le bacille fourni par un tubercule ulcéré et l'érosion cutanée ou muqueuse d'un eczémateux ou d'un syphilitique n'est-il pas de nature à réaliser des conditions optimum de contagion ?

Les lépreux débarquent au Maroc comme ils veulent. D'une zone à l'autre et dans toute l'étendue d'une même zone, ils circulent en toute liberté. Ils mendient, fréquentent les *moussems*, les *marabouts*, les lieux de pèlerinage..., voire les stations thermales. Ils exercent des métiers qui les mettent en contact avec le public, tel, à Casablanca même (Dr Speder) celui de garçon de café. Or avec MM. Dekester et Martin (12, 13), avec M. Robineau (18) nous sommes persuadé que, dans l'Empire Chérifien, la lèpre, loin d'être à l'état d'infection latente, est floride et en pleine activité. Il ne semble donc pas qu'il soit légitime d'attendre, pour prendre des mesures prophylactiques, d'être exactement documenté sur les modes de transmission de la maladie (contagion directe ; transmission par les mouches, puces, punaises, poux, moustiques... etc., tous si nombreux au Maroc). On risquerait d'attendre trop longtemps ? Nous pensons au contraire que l'Empire Chérifien doit marcher sur les traces de la Tunisie et appliquer des mesures analogues à celles qui ont été si heureusement prises dans ce pays.

Ces mesures ont été, pour ce qui est du Maroc, très judicieusement étudiées et très minutieusement décrites par MM. Dekester et Martin et par M. Robineau aux travaux desquels nous renvoyons. Elles peuvent se résumer de la façon suivante : Fermeture aux lépreux des frontières maritimes et terrestres de l'Empire Chérifien. Entente interzonale pour empêcher le passage des malades d'une zone dans une autre. Dépistage et recensement des cas de lèpre. Création de léproseries agricoles pour les malades bénins, peu dangereux, susceptibles de travailler et d'une léproserie-hôpital pour les formes aiguës, florides, mutilantes, plus contagieuses ou ne permettant pas le travail. En attendant la réalisation de ces desiderata, interdiction de la mendicité et des professions mettant le lépreux en contact avec le public.

Bibliographie de la lèpre au Maroc

1916. — (1) P. Remlinger. — Note sur l'état de la lèpre au Maroc. *Soc. de Path Exotique*, 11 oct. 1916, pp. 563-567.

(2) Carle. — La lèpre au Maroc. *Soc. de Path. comparée*, séance du 14 novembre 1916.

1920. — (3) Decrop et Salle. — La lèpre dans la région de Fez. *Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 18 nov. 1920, pp. 313-317.

1921. — (4) DECROP et SALLE. — La lèpre dans la région de Fez. *Maroc Médical*, 1921, pp. 137-143.
(5) GUICHARD. — Les lépreux de Marrakech. *France-Maroc*, mai 1921, pp. 70-72.
1926. — (6) BOURGUIN, DECROP et SALLE. — Endémie et prophylaxie de la lèpre au Maroc. *Comptes rendus des séances du Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance Sociale*, Marseille, 11-17 septembre 1922, pp. 137-142.
(7) BOURGUIN. — La lèpre dans l'annexe de Ben Ahmed. *Maroc Médical*, 15 mai 1922, pp. 266-267.
(8) BOURGUIN. — A propos du marabout de Sidi-Belgacem. Etude sur la prophylaxie de la lèpre. *Publication du Service de la Santé et de l'Hygiène Publiques au Maroc*, Rabat, 1922, in-8°.
1923. — (9) DEKESTER et MARTIN. — Traitement de la lèpre par l'éparséno. *Réunion Méd. de Fez*, 7 avril 1923 (*in Maroc Médical*, 15 fév. 1924, pp. 60-61).
1924. — (10) LEPINAY. — A propos d'un cas de lèpre. Résultats obtenus avec l'amino arsénophénol. *Soc. de Méd. et d'Hyg. du Maroc*, 9 janvier 1924.
(11) SALLE. — Un cas de lèpre anesthésique chez un jeune israélite. *Réunion Méd. de Fez*, 19 janvier 1924.
(12) DEKESTER. — Observations nouvelles de lèpre dans la région de Fez. Faits précis de contagion. Considérations prophylactiques. *Soc. de Path. Exotique*, 9 juillet 1924, pp. 597-605.
(13) DEKESTER et MARTIN. — Contribution à l'étude de la lèpre au Maroc et, en particulier, dans la région de Fez. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1924, pp. 204-219.
1925. — (14) COLOMBANI. — Note sur la prophylaxie de la lèpre au Maroc. *Bull. de l'Office Intern. d'Hyg. publique*, juin 1925, pp. 628-629.
1927. — (15) ELIE SAADA. — Un cas rare d'infection lépreuse aiguë. *Maroc Médical*, 15 janvier 1927, pp. 5-6.
(16) LOUSTE, DUCOURTIOUX et LOTTE. — Lèpre marocaine. *Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 avril 1927.
(17) Mme le docteur DELANOË. — Essai d'un traitement mixte de la lèpre. *Soc. de Path. Exotique*, séance du 14 déc. 1927, pp. 953-957.
1928. — (18) ROBINEAU. — La question de la lèpre au Maroc. *Revue de Méd. et d'Hyg. tropicales*, t. XX, n° 1, janv.-fév. 1928.
(19) REMLINGER et BAILLY. — Essai de traitement de la lèpre par le B. C. G. Innocuité absolue de doses très élevées de bacilles. *Soc. de Path. Exotique*, 18 avril 1928, pp. 283-287.

Epidémie de dengue hivernale en Chine du Nord,

Par E. Tournier et A. Guénolé.

Il nous a été donné d'observer une petite épidémie de dengue, très localisée parmi les tirailleurs annamites de la garnison française de Shang-Hai-Kouan, au nord du golfe de Petchili. Cette épidémie a présenté certaines particularités qu'il nous paraît intéressant de rapporter.

Tout d'abord une seule chambrée a été atteinte, les chambrées contiguës sont demeurées indemnes, témoignage évident de la fragilité du virus. La chambrée atteinte comprenait 14 hommes. Sur ce nombre et malgré l'isolement rapide du premier cas et des suivants, 12 ont présenté les signes classiques de la dengue entre le 4 et le 23 février 1928, dates d'apparition du premier et du dernier cas. Deux hommes paraissent être restés indemnes ou bien alors ont eu une atteinte fruste, car chez l'un d'eux on a noté quelques symptômes peu accusés et passagers de polynévrite des membres inférieurs, avec légère incoordination des mouvements et abolition des réflexes rotuliens.

Chez tous ces malades, l'affection s'est déclarée brusquement, sans prodromes, se manifestant d'emblée par de la fièvre (hyperthermie entre 38/5 et 40), des douleurs vives dans les membres, surtout dans les masses musculaires, de l'asthénie marquée, un exanthème rappelant celui de la rougeole et accompagné de prurit ; quelques heures après, on observait de la bouffissure du visage et du larmoiement. Chez plusieurs il a été noté un œdème douloureux des avant-bras et des jambes. Généralement le 3e jour ces phénomènes s'amendaient, les malades se trouvaient beaucoup mieux et certains même se croyant guéris demandaient à sortir de l'infirmerie et à reprendre leur service. Mais après 24 ou 36 h. de rémission, apparaissaient une nouvelle élévation de température et un nouvel exanthème très discret, cette deuxième phase de la maladie, souvent plus longue et plus accentuée que la première. Elle a cependant fait défaut ou a été à peine marquée dans 3 cas sur 12.

L'examen des divers appareils chez tous ces malades a été complètement négatif. On a noté un peu d'inappétence, langue saburrale sans troubles digestifs appréciables : pas de diarrhée ni de constipation, pas d'albuminurie, pas de céphalée, pas d'angine.

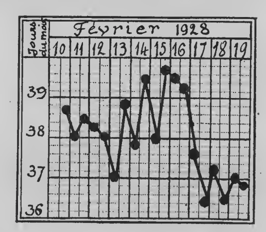
Mais deux malades au cours de la convalescence ont présenté un pseudo-tabès polynévritique qui même fut très accentué chez l'un d'eux.

La démarche ataxique avec abolition des réflexes rotuliens, crémastérien et palpébral (insensibilité de la conjonctive oculaire), mais sans troubles des sphincters ni signe d'ARGYLL, des troubles de la sensibilité cutanée sur les membres, sont apparus peu de jours après que la fièvre eût définitivement disparu.

Voici l'observation détaillée d'un de ces deux malades chez qui la polynévrite fut particulièrement marquée :

Tirailleur TA-VAN-TUC, numéro matricule 1.419

Début brusque le 10 février par fièvre à 38°8 et éruption accompagnée de prurit. Cette éruption consiste en petites taches rouge sombre disséminées sur tout le tronc et les cuisses. Cette éruption rappelle beaucoup par son aspect l'exanthème de la rougeole. Peu de temps après apparaît de l'œdème de la face et du larmoiement.



Le lendemain la fièvre persiste et le malade se plaint de douleurs vives dans les membres, surtout les avant-bras et les jambes. Pas d'albuminurie. Ces phénomènes durent deux jours et le matin du 4e jour le malade se sent beaucoup mieux : la fièvre est tombée, tous les symptômes notés ont disparu et le malade donne l'impression d'entrer en convalescence.

Mais le soir la fièvre renaît, la température est de 38°9, les douleurs des membres réapparaissent. Cette état dure 4 jours puis la fièvre tombe définitivement et la température redevient normale. L'appétit est bon, l'état général est conservé, toute trace d'asthénie a disparu, seulement on remarque que le malade marche difficilement et se sert maladroitement de ses mains.

Examen du sang, pas de parasites, éosinophilie (21 0/0) d'éosinophiles.

Ce malade est évacué sur l'hôpital de l'Arsenal à Tien-Tsin le 17 mars 1928. A cette date le malade ne marche qu'avec difficulté et en s'aidant d'une canne. L'ataxie des membres inférieurs est très nette, il lance ses jambes en avant à la manière des tabétiques et frappe le sol avec le talon.

L'examen des réflexes tendineux révèle l'abolition complète des réflexes rotuliens, une diminution très sensible des réflexes achilléens et du réflexe de l'extrémité inférieure du radius. Par contre le cubito-pronateur et le réflexe du triceps brachial sont conservés.

Du côté des réflexes cutanés on note la conservation des réflexes plantaire et abdominal, l'abolition des réflexes crémastérien et conjonctivo-palpébral. Pas de signe d'Argyll.

Comme troubles de la sensibilité nous relevons une diminution marquée de la sensibilité des avant-bras et des membres inférieurs, plus accentuée sur ces derniers et principalement sur la face interne.

Il n'y a pas de troubles des sphincters.

L'examen des autres appareils est entièrement négatif.

Les examens de sang et de selles ne révèlent pas de parasitisme. Réaction de Wassermann, négative. Ces troubles du système nerveux ont disparu progressivement mais avec quelque lenteur. La démarche n'est redevenue normale que vers le 14 mai 1928 date à laquelle le malade a pu reprendre son service.

Bien que les recherches de l'agent pathogène et en particulier du spirochète décrit par Couvy aient été négatives, le diagnostic clinique de dengue ne nous paraît pas douteux, et l'allure de l'épidémie nous semble le confirmer.

Chez deux malades, principalement chez celui dont nous avons relaté le détail de l'affection, nous retrouvons les signes de polynévrite indiqués récemment par certains auteurs et en particulier par Armand Delille à l'armée d'Orient (art. Dengue du *Traité de Pathologie médicale* de Sergent) mais encore plus accentués ce qui paraît être rare et tient peut-être à la saison où cette épidémie a éclaté, le froid très vif pouvant avoir favorisé et accentué le développement des névrites.

Mais ce qui nous paraît particulièrement intéressant dans cette épidémie de dengue, c'est la transmission directe de la maladie. A cette époque de l'année il n'y a en effet dans la Chine du Nord où la température s'abaisse à — 20°, aucun insecte capable de transmettre le virus. Le contage s'est donc effectué d'homme à homme sans intermédiaire possible et c'est ce qui explique sans doute que les chambrées voisines sont demeurées indemnes. Si donc, il a été démontré au cours de certaines épidémies que la dengue peut être transmise par des Phlébotomes ou par des Stégomyia, il ne faut pas perdre de vue la notion que cet intermédiaire n'est pas indispensable. En outre étant donné que les malades furent isolés dès les premiers symptômes, ce qui n'empêche point les autres tirailleurs couchant dans cette chambrée d'être atteints, il découle de ce fait la confirmation que le contage a lieu dans la dengue pendant la phase d'incubation, tout comme cela s'observe dans d'autres fièvres éruptives, la rougeole par exemple.

Observations sur la spirochétose bronchiale

Par H. Poldie.

« La question des spirochétoses intestinales traverse actuellement la même période confusionnelle qui a pendant longtemps arrêté l'essor de la dysenterie amibienne ». Ces paroles de Le Dantec peuvent également être appliquées à un autre groupe de spirochétoses, qui est beaucoup plus étudié et connu que le groupe intestinal, aux spirochétoses bronchiales. C'est pourquoi, ayant découvert dans mon ambulance un malade qui produisait des crachats sanguinolents contenant une grande quantité de spirochètes, je me suis intéressé à étudier le cours de la maladie par l'examen clinique et microscopique, répété à plusieurs intervalles, pour éclairer la question : y a-t-il, dans ce cas, un syndrome clinique défini dont la production est liée à l'apparition des spirochètes dans le crachat?

Un homme de 31 ans, né à Tibériade, de la race juive, membre du clergé, figure pâle, aux yeux cernés, maigre, poitrine étroite, dos voûté. Dans l'examnèse pas de maladies de longue durée, pas de pulmonaires dans la famille. Depuis 2 ans souffre de douleurs à la pression dans les régions sternales et épigastrique, avec dyspnée, qui sont accompagnées par de la toux convulsive, avec crachat muqueux ou muco-sanglant, parfois tout à fait sanguinolent. Aucune élévation de température n'était remarquée par le malade.

Examen physique des poumons. — Percussion : entre l'omoplate gauche et la colonne vertébrale, une zone de matité relative où l'auscultation révèle la respiration obscure et des râles humides. Les crachats sont expectorés pendant l'accès en grande quantité avec des taches rouges, quelquefois tout à fait colorés en rouge. Surtout dans ce dernier cas les spirochètes se trouvent en abondance, formes de *Trep. vincenti*, de *refringens* et de *Trep. dentium*. Bacille de Koch non trouvé dans plusieurs épreuves. L'analyse des résultats de cet examen offre les conclusions suivantes :

1. Signes physiques d'une bronchiectasie avec des lésions de la muqueuse des bronches et l'induration du tissu pulmonaire avoisinant. Cet état est en accord avec la description des bronchites spirochétiques chroniques par Castellani : « the physical

examination of the chest reveals a few warse rales, but in some cases there are clear signs of patchy consolidation » (Hémorragies-Bronchites, par Aldo Castellani. *Transaction of the medical society of London*, T. 45, 1923) ; et selon Brumpt (*Précis de parasitologie*, 1922), les malades présentent de la bronchite généralisée et localisée ».

2. Signes subjectifs, accès et troubles respiratoires correspondant au type des bronchites spirochétiques décrites par Castellani (20e cit.) comme la variété asthmatique.

3. L'existence d'une infection tuberculeuse latente était exclue par plusieurs épreuves négatives des crachats, par l'absence de température fébrile et subfébrile, et des symptômes toxiques de la tuberculose (amaigrissement, manque d'appétit, etc...). L'épreuve cutanée d'après Pirquet était faiblement positive.

4. Le crachat était pris pour l'examen microscopique, après une gargarisation solide de la bouche et du pharynx avec une solution antiseptique faible (d'après Castellani, *loc. cit.*). Nous avons usé chaque fois de l'eau oxygénée, comme antiseptique. Le crachat était muqueux, et contenait toujours plusieurs cellules de la voie respiratoire (épithél. cylindrique), et une quantité plus ou moins abondante de spirochètes, parfois des globules rouges du sang.

5. Comme, d'après le diagnostic, l'existence d'une bronchite spirochétique était suspectée, nous avons donné à ce malade une injection intraveineuse de néo-salvarsan 0,3. Presque tous les spirochètes ont disparu du crachat pour un intervalle de 15-20 jours, mais sont reparus au bout de ce temps. L'efficacité de la thérapie arsenicale signalée par Castellani, Brumpt et même dans le cas de Manson-Bahr (qui sera discuté plus tard) prouve l'existence d'une infection spirochétique des tissus et la présence d'une minorité de spirochètes dans l'intimité des bronches.

Pendant le cours de la maladie, dans notre cas, divers systèmes de traitement ont été essayés, et le malade et son crachat examinés à plusieurs intervalles.

Janvier 1926 : Injection de néo-Salvarsan 0,3 ; les spirochètes ont disparu, excepté le type de *refringens*. Trois semaines après l'injection, une quantité abondante de spirochètes, pas de type de Vincent.

Février-mars 1926 : Traitement par la mixture de tartre émétique, recommandée par Castellani, dans l'article cité. Aucun résultat ; les spirochètes de type Vincent sont de nouveau signalés.

Avril 1927 : 30 injections de cacodylate de soude (10 0/0, 1/2 à 1 cm³ 1/2), amélioration de l'état général, rareté et faiblesse des attaques, diminution du nombre des spirochétoses, apparition du type granuleux (FONTHAM).

Novembre 1927 : Une autre série des injections de cacodylate de soude. L'auscultation ne révèle pas de râles humides. Spirochètes dans les crachat muqueux peu nombreux.

Février 1928 : Traitement au Stovarsol : une pilule de 0,25 par jour; diminution de la quantité de crachats et du nombre des spirochètes, amélioration de l'état subjectif.

OBSERVATIONS SUR LE COURS DE LA MALADIE

1. Aucun changement essentiel dans les symptômes physiques des poumons, n'était signalé sauf la disparition des râles humides (après 10 mois environ).

2. L'accès de troubles respiratoires est devenu très rare, et leur caractère est devenu très faible.

3. Les composés arsenicaux ont une action favorable sur les symptômes cliniques et ont produit un changement défini dans le tableau microscopique du crachat (disparition de certains types de spirochètes, apparition de formes granuleuses de spirochètes).

La conclusion est, qu'il existe dans ce cas un syndrome clinique dont les symptômes physiques subjectifs et microscopiques correspondent aux descriptions du spirochète bronchial des auteurs.

Mais l'examen de notre cas soulève un autre problème de la bronchite sanglante, spirochétique : la question de la production d'une infection spirochétique des bronches.

Notre malade habite avec sa famille (femme et trois enfants), dans une seule chambre, d'une maison surpeuplée. Il produit dans son crachat des formes granulées qui sont, selon les auteurs anglais (FANTHAM), des formes infectantes et résistantes. Néanmoins après des recherches soigneuses, nous ne pouvions constater un seul cas d'infection pareille, ni dans la famille du malade, ni dans son voisinage.

Les cas de bronchite à spirochètes, ont été signalés à Ceylan, en Afrique (Soudan, Egypte, Gold Coast), France (Toulon), Italie, Suisse, Espagne, Portugal, Serbie, Amérique du Nord et du Sud (Argentine-Pérou), Indes Hollandaises, et maintenant, Palestine. Mais la plupart des cas étaient sporadiques et l'on ne pouvait constater le mode et la source de l'infection ; aussi n'a-t-on jamais observé la propagation de cette maladie. Dans l'expérimentation animale, CHALMERS et O'TARELL ont réussi à infecter

les singes par le tréponème bronchial, et à reproduire les symptômes de la maladie de Castellani, mais ils ont obtenu ce résultat par l'exposition des animaux au froid (changements de circulation dans les vaisseaux bronchiques). Violle n'a pas réussi à reproduire l'infection chez les petits animaux non préparés. Il résulte que le problème de production de l'infection représente une page obscure dans la description du spirochète bronchique.

Deux faits mettent quelque lumière sur ce problème.

1° La coexistence du spirochète avec les infections non-spirochétiques des poumons.

2° Son existence avec les affections spirochétiques du pharynx et de la bouche.

1. *La coexistence avec les autres infections pulmonaires.* — Déjà Castellani (*loc. cit.*) a noté que la spirochètose peut être compliquée par la tuberculose, la broncho-pneumonie, l'actinomycose. La première complication est citée dans les cas de Blœdorn, Manghton et Horthoff (cité d'après Manson-Bahr); Bezançon et Etchegoin relatent l'abondance des spirochètes dans le crachat des tuberculeux et Cadbum, Leu et Harvey (d'après Manson-Bahr), ont trouvé des lésions tuberculeuses très marquées (dans deux cas constatées par l'examen radioscopique), dans des cas diagnostiqués comme spirochétoses bronchiales. Mühlens (*Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, Bd. 24), a observé l'abondance des spirochètes dans un cas de gangrène pulmonaire; dans les cas avancés semblables il n'y a aucune base pour décider s'il s'agit d'une complication et on parlera mieux, simplement d'une *coexistence*.

Les deux cas cités, par Manson-Bahr, pour démentir l'existence de bronchite spirochétique comme unité clinique, (« Is bronchial spirochœtosis a distinct clinical entity ? » *Transact royal Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. XX, 5 et 6) peuvent être mis en accord complet avec cette opinion. Dans le premier cas, chez un jeune homme pendant la pleurésie s'est développé le syndrome de bronchite sanglante avec abondance de spirochètes dans les crachats, qui ont disparu après injection de Novarsénobillon ; plus tard après le retour du malade en Angleterre, l'examen radioscopique a révélé l'existence d'une tumeur médiastinale maligne.

Il est évident que ce cas ne peut aucunement démentir l'existence du syndrome broncho-spirochétique ; il montre sa coexistence avec une autre maladie de la cavité thoracique, où la pression d'une tumeur changeait la circulation dans les poumons et les bronches.

Dans un autre cas, ce même syndrome coexistait avec un

abcès du foie et était produit évidemment par les troubles circulatoires dans les poumons, par suite de la pression du foie sur le poumon droit. Le traitement par le novarsénobillon n'a pas donné de résultats favorables, et les injections d'émétine ont guéri l'infection amibienne du foie, et par conséquent la bronchite sanglante.

Dans ces deux cas la spirochétose bronchiale est une complication d'une autre maladie, d'une tumeur et d'une infection, mais son existence, comme unité clinique, est absolument confirmée. Les cas pareils n'imposent pas la conclusion de MANSON BAHR que la bronchite à spirochètes est une maladie dont l'existence n'est pas prouvée, mais une opinion modérée comme celle de MUHLENS; celui-ci prétend qu'il s'agit d'une infection par les spirochètes d'un terrain déjà préparé par d'autres causes. Cet auteur réserve même son opinion sur l'origine primaire ou secondaire des spirochètes : Selon mon avis, écrit-il, la question de savoir si la spirochétose bronchiale a une importance primaire ou secondaire a besoin des recherches plus détaillées.

2. *La coexistence avec la spirochétose pharyngée ou buccale.* — D'après BRUMPT (*Précis de Parasitologie*, 1922), il est vraisemblable que les formes de la cavité buccale peuvent envahir les poumons dans les conditions favorables et y devenir plus ou moins pathologiques. Cette opinion publiée en 1922, était confirmée en 1924 et par l'autopsie d'un malade, qui pendant sa vie a expectoré des spirochètes dans les crachats sanguinolents. L'autopsie a été faite et décrite par R. PONS en 1924; il ne pouvait démontrer l'existence des spirochètes dans le complexe bronchial mais dans les parties plus hautes des voies respiratoires il a trouvé de nombreux spirochètes. Il arrive à la conclusion que les spirochètes produits dans les crachats sont identiques avec ceux du pharynx et de la bouche.

Selon VINCENT, la bronchite de CASTELLANI est produite par une association fuso-spirillaire que l'on trouve souvent dans la cavité buccale (*Soc. de Biologie*, 17 mai 1922), W. J. JONHSON qui a observé plusieurs cas de bronchite à spirochètes dont quelques-uns ont bénéficié du traitement par le Neokharsivan suppose que la présence des spirochètes dans le crachat expectoré est causée par l'inclusion de la sécrétion pharyngée et buccale. Mais sa conclusion est identique à l'opinion de BRUMPT, « Occasionnaly however it appears that these organisms may become pathogenic and cause a chronic tracheitis and bronchitis associated with cough and wasting (W. B. JOHNSON). Notes upon bronchial spirochœtosis on the northern provinces of Nigeria », (*Soc. trop. Med.*, vol. XX, nos 1-2).

M. H. Violle dans sa note sur l'origine des spirochètes aux régions buccales et trachéo-buccales (*Soc. de Biol.*, 22 octobre 1921), suppose que les spirochètes se trouvent en dehors du corps humain dans les eaux d'égout, dans les terres humides et bien aérées, à réaction légèrement alcaline. L'homme paraît se contaminer par l'ingestion de fruits, de légumes frais et mal débarrassés de la terre.

Mais nulle observation ou expérimentation n'a éclairé la question de savoir dans quelles circonstances les spirochètes une fois introduits avec la nourriture dans la cavité buccale y prennent pied et deviennent des hôtes constants de la sécrétion et les parasites de la muqueuse. L'explication la plus probable est l'hypothèse du terrain préparé ; dans les cas dits secondaires, la préparation se produit par une infection précédente avec d'autres microbes (bacille de Koch par exemple). Dans les cas dits primaires, ont peut accuser les changements de la circulation, du métabolisme ou de l'immunité locale dans les tissus, comme prédisposant à l'infection spirochétique.

Conclusion

La spirochétose bronchique — bronchite sanglante de Castellani — est un syndrome clinique défini qui se développe très probablement par la propagation des spirochètes de la bouche et du pharynx dans la trachée et les bronches. L'infection se produit seulement dans la muqueuse bronchique préparée soit par une infection primaire, soit par les modifications des tissus (changements de la circulation, du métabolisme ou de l'immunité locale).

Centre Medical « Hadassa » à Tibériade (Palestine).

L'action du quinio-stovarsol sur les schizontes de *Plasmodium falciparum*,

Par F. M. A. Legendre et A. Mondain.

Le quinio-stovarsol a déjà été étudié par maints auteurs et en particulier par l'un de nous, sous la direction de M. le professeur Marchoux à l'asile Sainte-Anne, sur les paralytiques généraux inoculés de *Pl. malariæ*. Marchoux et Quilici, notre camarade Raynal l'ont plus particulièrement étudié dans la tierce

maligne, et l'idée ne nous serait peut-être pas venue d'y ajouter l'appui de notre documentation si un article de R. VAN NITZEN, paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 12 octobre 1927, n'avait attiré notre attention. Cet auteur dit avoir obtenu une disparition plus rapide des croissants que des schizontes de *Pl. præcox*, et n'être arrivé à cette dernière qu'après des cures de 30 et même de 43 g. de quinio-stovarsol, concluant que ce médicament « a une action pour ainsi dire nulle sur les schizontes de tierce maligne ».

Nous allons montrer qu'à Madagascar, en pays Hova, le résultat est tout autre. Nos observations, que nous allons résumer succinctement, ont été faites au dispensaire antipaludique de Tananarive, pendant la période la plus palustre de l'année, aux mois de février et mars; elles portent sur des malades qui avaient dans le sang circulant, examiné sur goutte épaisse défibrinée et colorée suivant le procédé espagnol, un nombre considérable de schizontes de *Pl. præcox*, sans gamètes ni association d'autres formes de *Plasmodium*. Le traitement devait comprendre : 10 jours d'absorption de comprimés de quinio-stovarsol, 1 comprimé de 0,25 *pro die* pour les enfants au-dessous d'un an, 1 comprimé et demi de 1 à 2 ans, 2 comprimés de 2 à 5 ans, 3 comprimés de 5 à 10 ans, et 4 comprimés à 10 ans et au-dessus; puis 10 jours de repos et nouvel examen de sang. Si celui-ci était négatif, nouvelle période de repos sans traitemen et examen consécutif de sang. Malheureusement, l'indiscipline qui règne dans la clientèle malgache des dispensaires s'est manifestée ici comme ailleurs, malgré les objurgations réitérées du médecin indigène et de nous-mêmes. Cependant la durée des observations a été suffisante dans les nombreux cas que nous citons pour juger de l'action rapide et efficace du médicament, sinon toujours de son résultat éloigné et définitif.

Observation n° 1.—RAFALIMANANA, 2 ans et 4 mois, S. T. M. (1) +++ le 8-2-28. Disparition des schizontes le troisième jour 10-2-28. Plus revu après le 14-2-28.

Observation n° 2. — RANDRIANASOLO, 11 ans, S. T. M. +++ le 23-2-28, disparition des schizontes le lendemain 24-2-28. Plus revu après le 1-3-28.

Observation n° 3. — RAJANABENJA, 11 ans, S. T. M. le 10-2-28. S. T. M. le 11-2-28. Parasites très nombreux. Reçoit ces 2 jours 3 comprimés de stov. de quinine *pro die*. Ne se présente que le 17-2-28. Examen du sang négatif. Plus revu après le 23-2-28.

(1) S. T. M. (schizontes de tierce maligne).

Observation n° 4. — Razafindrakoto, 29 ans, S. T. M. +++ le 6-2-28. Disparition des schizontes le lendemain 7-2. 10 jours de traitement pendant lesquels le sang est toujours négatif. 10 jours de repos. Revient les 25, 26, 27-2-28, sang négatif, état général transformé, anémie disparue.

Observation n° 5. — Ravonianivoro, 4 ans, S. T. M. +++ le 9-2-28, *idem* le 10-2. Reçoit en 2 jours 3 comprimés de stov. de quinine. Ne se présente que le 20-2-28, examen du sang négatif. Plus revu après le 1-3-28.

Observation n° 6. — Razafinirana, 1 an et 2 mois, S. T. M. +++ le 14-2-28, sang négatif le 15-2. 10 jours de traitement, sang toujours négatif. 10 jours de repos. Revient les 13 et 16-3-28. Sang toujours négatif.

Observation n° 7. — Razanamavo, 20 ans, S. T. M. ++ le 15-2-28, *idem* les 16 et 17-2. Sang négatif le 18 et les jours suivants jusqu'au 3-2-28 après quoi la malade n'est plus revue.

Observation n° 8. — Rasoamandrianina, 18 ans, S. T. M. +++ le 15-2-28, *idem* le 16. Sang négatif le 17 et les jours suivants jusqu'au 22-2-28 après lequel elle n'est plus revue.

Observation n° 9. — Razanamalala, 9 ans, S. T. M. +++ le 16-2-28, *idem* le 17, S. T. M. ++ le 18, revient seulement le 27-2-28, examen du sang négatif, non revu depuis.

Observation n° 10. — Rasoazanany, 1 an et 8 mois, S. T. M. +++ le 18-2-28, *idem* les 19 et 20, sang négatif le 21 et le 22-2. Ne revient plus au dispensaire jusqu'au 3-3-28, date à laquelle son sang est de nouveau positif, S. T. M. +++. Reprise du traitement; le 7-8-28 le sang redevient négatif; plus revu depuis.

Observation n° 11. — Razanakoto, 2 ans, S. T. M. +++ le 20-2-28, *idem* le 21, sang négatif le 22; plus revu depuis.

Observation n° 12. — Rakotobo, 18 mois, S. T. M. +++ le 16-2-28, sang négatif le 18-2. Le demeure jusqu'au 5-3-28, date après laquelle il n'est plus revu.

Observation n° 13. — Ranaivo, 2 ans, S. T. M. +++ les 22 et 23, + seulement le 24 avec signes de dégénérescence des schizontes. Sang négatif le 25, jusqu'au 5-3-28 date après laquelle il n'est plus revu.

Observation n° 14. — Rabo, 55 ans, S. T. M. +++ le 22-2-28, *idem* le 23, sang négatif le 24 jusqu'au 28, date après laquelle il n'est plus revu.

Observation n° 15. — Ralinoro, 11 ans, S. T. M. +++ le 15-2-28, sang négatif le 16 jusqu'au 23. Plus revu.

Observation n° 16. — RALAY, 25 ans, S. T. M. +++ le 24-2-28, reste 2 jours sans venir, S. T. M. + le 27, sang négatif le 28 jusqu'au 7-3. Plus revu.

Observation n° 17. — RAINIZANAMARO, 60 ans, S. T. M. +++ le 24-2-28, reste absolu jusqu'au 2-3, date à laquelle l'examen de son sang est négatif et le demeure les jours suivants jusqu'au 6-3. Plus revu.

Observation n° 18. — RANDRIANARIVOLO, 13 ans, S. T. M. ++ le 2-3-28, *idem* le 3, reste absent le 4 ; sang négatif le 5 et le 6. Plus revu.

Observation n° 19. — RABOLOKOTANY, 29 ans, S. T. M. +++ le 2-3-28, sang négatif du 3 au 7-3. Plus revu.

Observation n° 20. — RAJAONA, 5 ans, S. T. M. +++ le 7-3-28, examen négatif le 8-3 jusqu'au 15-3. Plus revu.

Observation n° 21. — RAKOAOARIJAONA, 2 rns et demi, S. T. M. +++ le 8-3-28, sang négatif le 9-3 jusqu'au 18. Plus revu.

Observation n° 22. — EDMOND, 5 ans, S. T. M. +++ le 7-3-28, *idem* le 8. Sang négatif le 9-3 jusqu'au 14. Plus revu.

Observation n° 23. — RAZAFINDRASOA, 14 ans, S. T. M. +++ le 9-3-28, sang négatif le 10 jusqu'au 15. Plus revu.

Observation n° 24. — RAVOLOJANAHARY, 10 ans, S. T. M. ++ le 14-3-28, sang négatif le 15 jusqu'au 18. Plus revu.

Que conclure de ces observations? Que, dans la race Hova, le quinio-stovarsol employé à des doses rèlativement faibles, ne dépassant pas chez l'adulte o g. 5o *pro die* de quinine, atteint très rapidement les schizontes de *Pl. præcox*, les plus communément rencontrés dans le sang, pendant la période la plus aiguë de l'endémicité palustre. Toutefois, l'application de ce médicament, comme le montre l'observation n° 10, doit être continuée quelques jours après la disparition des schizontes, pour obtenir une stérilisation définitive prouvée par les observations 4 et 6.

Aucune manifestation d'intolérance ni de toxicité n'est apparue au cours de ces nombreux traitements. Des enfants en bas âge ont pu absorber les comprimés écrasés, délités dans l'eau où le quinio-stovarsol se maintient en suspension, évitant ainsi la piqûre intramusculaire qui n'est jamais sans ennui, sinon sans danger.

De plus, l'action très nettement eutrophique du médicament

prouvée par le relèvement rapide et marqué de l'état général, la disparition de l'anémie par la tierce maligne, militent en faveur de son emploi dans la colonie de Madagascar, toutes les fois que l'état gastrique des malades en permettra l'absorption.

Service antipaludique de Madagascar.

Le Paludisme dans la province de Diégo-Suarez : quelques index spléniques,

Par J. Raynal.

Les quelques lignes qui suivent sont le résumé de notes et de statistiques prises pendant notre séjour à Diégo-Suarez, de décembre 1923 à mars 1926, époque pendant laquelle nous nous occupions de l'Assistance Médicale indigène de cette province.

Pendant les années 1924 et 1925 la mousson du sud-est, habituellement violente, a tardé à apparaître, puis s'est arrêtée plus tôt que d'habitude ; l'hivernage qui lui fait suite, de novembre à mai, a vu son régime des pluies non seulement s'accroître, mais encore devenir très irrégulier, multipliant les collections d'eau dangereuses aux alentours des agglomérations. Nous avons eu nettement l'impression, à cette époque, que le paludisme, surtout dans la région qui avoisine Antsirane était en progression constante.

Cette impression était confirmée par les faits : les statistiques de trois années réunissant les rapports des formations sanitaires de l'assistance médicale indigène montraient dans les hospitalisations et les consultations un nombre de plus en plus grand d'atteintes palustres ; à n'en juger que par les malades consultants, la proportion qui était de 20 o/o de paludéens en moyenne en 1923, passait en 1925 à 26 o/o environ : le paludisme représentait à lui seul plus du quart de la morbidité générale.

La gravité de l'affection semblait augmenter parallèlement : les accès pernicieux se multipliaient, en particulier chez les enfants et, en février-mars-avril 1925, 13 bilieuses avaient été traitées, dont 3 à Antsirane même ou dans sa proximité immédiate, fait qui ne s'était encore jamais produit.

Chez les Européens la répercussion était encore plus forte. Le

médecin colonel TANVET pouvait écrire dans son rapport annuel de 1925 au sujet de l'élément militaire « que le nombre des entrées par paludisme à l'Hôpital Militaire, comparé au chiffre



total des entrées est de 64 o/o : 494 entrées pour paludisme sur 764 entrées totales ».

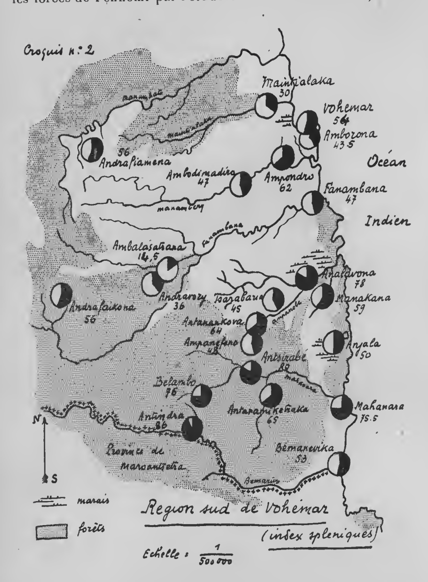
Pour l'élément civil, comme pour les militaires, le paludisme a donné le chiffre le plus élevé d'entrées : deux décès pour paludisme et un décès pour bilieuse ont eu lieu.

La question du paludisme, là comme ailleurs, méritait donc qu'on s'en occupe ; mais avant d'entreprendre une lutte ration-

I. — District de Diégo-Suarez

Villages	Enfants examinés	Hypertrophie splénique			Rates nulles	Pourcentage	Dates des recherches
		Grosses rates	Rates moyennes	Petites rates			
Région d'Antsirane.							
Tanambac (Antsirane)	60	3	14	33	10	83,3 o/o	Février 1926
Cap d'Abre		index de 10 o/o en oct. 1924				10	Novembre 1925
Anjiabé		index de 10 o/o en oct. 1924.				9	Novembre 1925
Mangoaka						83	Novembre 1924
Mananara						58	Novembre 1924
Ambohibory						83	Novembre 1924
Anamakia						91	Décembre 1925
Antetezana						86	Décembre 1925
Mahavanona						91	Décembre 1925
Bereziky						84	Novembre 1924
Région d'Ampombiantambo.							
Ampombiantambo						21 o/o	Novembre 1925
Bobakilandy						44	Novembre 1924
Bemanevikakely						61	Novembre 1924
Andranofanjava		index de 66 o/o en oct. 1924.				95	Décembre 1925
Région d'Anivorano.							
Ambolozobé						43 o/o	Octobre 1924
Irodo		index de 89 o/o en déc. 1924.				79	Octobre 1925
Ankarangona		index de 47 o/o en oct. 1924.				79	Novembre 1925
Borivarina						93	Novembre 1924
Loky						80	Novembre 1924
Anahimalandy						80	Novembre 1924
Antserasera (fait partie du district de Vobémar)						99	Décembre 1924
Antanambao	35	»	19	»	16	54,25	Octobre 1925
Andrevokely						15	Octobre 1924
Ambondrofé						65	Novembre 1924
Tsarakibany						86	Novembre 1924
Marotaolano						91	Novembre 1924
Ambery						46	Octobre 1924
Anivorano	61	5	9	32	15	75,5	Novembre 1925
Ampandrana	64	6	14	44	»	100	Novembre 1925
Antsakoabé	53	3	8	29	13	75,5	Octobre 1925
Sadjoavato	41	3	11	21	6	85,5	Septembre 1924
Andrafiabé						84	Novembre 1924
Anjavinihina	26	5	6	15	»	100	Décembre 1924
Ambahivahibé	53	7	16	30	»	100	Décembre 1924

nelle, une enquête épidémiologique était nécessaire : connaître les forces de l'ennemi par l'étude du réservoir de virus, l'index



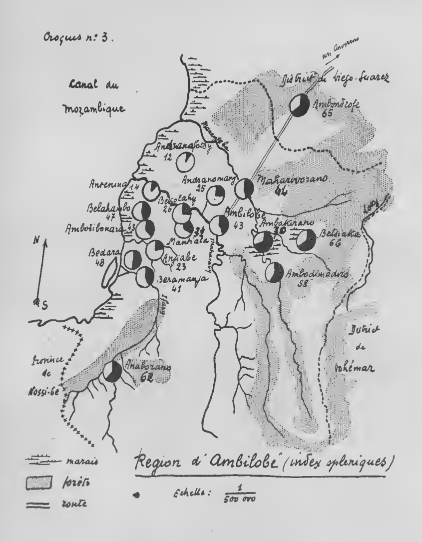
splénique ou plasmodique de l'enfant indigène; repérer ses positions par la recherche des gîtes à anophèles.

Seule la première partie de ce programme a été entreprise par nous et nous avons pensé qu'il serait intéressant de rappor-

II. — District de Vohémar

Villages	Enfants examinés	Hypertrophie splénique			Rates nulles	Pourcentage	Dates des recherches
		Grosses rates	Rates moyennes	Petites rates			
Région Nord de Vohémar.							
Antsersera	»	»	»	»	»	99 o/o	Décembre 1924
Ampisikina	61	»	10	12	39	36	1924
	31	2	5	7	17	45	1925
Région de Vohèmar.							
Vohémar	61	3	3	27	28	54 o/o	Septembre 1924
Maintialaka	53	»	6	10	37	30	Décembre 1925
Andrafiamena	71	5	23	12	31	56,3	1924
Andrafaikona	71	5	23	12	31	56,3	Septembre 1925
Andravory	75	3	18	6	48	36	Décembre 1925
Ambalasatrana	48	»	2	5	41	14,5	Janvier 1926
Ambodimadiro	53	1	17	7	28	47,17	1924
Fanambana	66	6	10	15	35	47	1924
Ampondro	55	2	18	14	21	61,8	Novembre 1925
Ambororona	53	2	7	14	30	43,4	Novembre 1925
Région d'Antsirabé (Sud de Vohémar).							
Antsirabé	94	17	39	19	19	79,78 o/o	Mars 1926
Antanamiketraka	20	4	6	3	7	65	Octobre 1924
Belambo	63	8	20	20	15	76	Décembre 1925
Antindra	99	18	35	32	14	85,85	Mars 1926
Bemanevika	81	7	16	20	38	53	Decembre 1925
Mahanara	94	10	30	31	23	75,53	Mars 1926
Anjala	12	»	2	4	6	50	Octobre 1924
Manakana	83	11	17	21	34	59	Décembre 1925
Analavona	68	18	20	15	15	78	Décembre 1925
Tsarabaria	60	9	7	11	33	45	Decembre 1925
Antanankova	17	2	5	4	6	64,7	Octobre 1924
Ampanefeno	35	4	6	7	18	48,5	Octobre 1924

ter à la Société de Pathologie Exotique nos quelques notes sur les index spléniques des régions de l'extrême-nord de Madagascar. Quoique datant de trois années nous avons cru bon de faire



accompagner ces chiffres arides de trois croquis qui donnent une idée plus concrète de l'endémie palustre dans les régions que nous nous étions proposé d'étudier.

III. — District d'Ambilobé

Villages	Enfants examinés	Hypertrophie splénique — Grosses rates	Hypertrophie splénique — Rates moyennes	Hypertrophie splénique — Petites rates	Rates nulles	Pourcentage	Dates des recherches
Région d'Ambilobé (Plaine de la Mahavavy).							
Ambilobé	194	9	18	57	110	43 o/o	Décembre 1925
Bekolahy	119	2	7	23	87	26,88	Décembre 1925
Mantiala	57	1	7	10	39	31,5	Novembre 1925
Anjiabé	82	2	5	12	63	23,1	Décembre 1925
Ambodibonara	165	2	23	46	94	43	Novembre 1925
Belahambo	154	2	40	31	81	47,5	Septembre 1925
Antenina	110	»	2	14	94	14,5	Décembre 1925
Andranofotsy	83	»	»	10	73	12	Décembre 1925
Andranomany	108	3	6	19	80	25,92	Décembre 1925
Marivorahano	176	5	16	57	98	44,31	Décembre 1925
Région d'Anaborano.							
Anaborano	50	2	9	19	20	62 o/o	Novembre 1925
Beramanja	90	2	15	20	53	41	Octobre 1925
Bedara	50	2	7	15	26	48	Novembre 1925
Région de Betsiaka.							
Betsiakabé	36	1	10	13	12	66,66 o/o	Novembre 1925
Ambodimadiro	41	2	11	11	17	58,5	Novembre 1925
Ambakirano	41	»	16	13	12	70,73	Novembre 1925

Nota. Les enfants examinés pour l'établissement de l'index splénique étaient âgés de un à huit ans. Les grosses rates sont celles palpables dans l'abdomen, les moyennes celles qui débordent de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal, les petites celles palpables sous le rebord costal et percutables.

Un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique de nature nettement paludéenne, traité par le Stovarsol,

Par H. Dupuy.

Nous venons d'observer un malade atteint de « fièvre bilieuse hémoglobinurique » dont le cas nous paraît intéressant à relater. Il concerne un paludéen chronique, qui négligeait de s'astreindre à la quinio-thérapie préventive. La crise hémoglobinurique, apparue brusquement après qu'il avait été soumis pendant quatre jours à un traitement par la quinine, céda rapidement au stovarsol. Le traitement classique n'avait pas donné un résultat assez satisfaisant. Voici l'observation de ce malade :

« B..., 23 ans. Avait fait précédemment un séjour de 2 ans à Brazzaville et y avait eu de nombreux accès de fièvre paludéenne. Après un séjour de 9 mois en France il revient à Brazzaville en février 1928 et prend très irrégulièrement la quinine préventive. Le 16 juin il est hospitalisé pour fièvre et embarras gastrique. » Température : 39°6.

Le sujet est très anémié. Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigts et est sensible à la pression au niveau de la vésicule biliaire. La rate est très percutable.

A l'arrivée, injection intraveineuse de 0 g. 50 de bromhydrate de quinine, et 0 g. 50 de chlorhydrate de quinine par ingestion.

Le 17 juin, température normale. Le 18 dans l'après-midi, 38°3. Pendant ces deux jours 1 g. 50 de chl. de quinine par ingestion.

Le 19, pas de fièvre. Injection intramusculaire de quinoforme (1 g.).

Le 20, la température est normale le matin. Nouvelle injection de quinoforme (1 g.). Mais brusquement dans l'après-midi, frissons et vomissements. Teinte subictérique. Urines couleur malaga. Température 39°9.

Injection intraveineuse de 30 cm³ de sérum antivenimeux. Goutte à goutte rectal à l'urotropine et au chlorure de calcium alternativement. La quinine est supprimée.

Après une nuit calme les urines sont beaucoup plus claires le 21 juin. Température 37°2 (matin), 38°3 (soir) Mêmes prescriptions que la veille. Mais dans dans la nuit du 21 au 22 les urines redeviennent noirâtres pour s'éclaircir de nouveau le lendemain.

L'examen du sang décèle de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax* et l'analyse des urines dénote la présence d'hémoglobine et de rares globules rouges.

Les 22 et 23, les urines subissent les mêmes alternatives de coloration : claires le jour, noirâtres la nuit :

Température le 22 : matin 37°4, soir 38°1 ; température le 23 : matin 38°8, soir 38°1.

Les injections de sérum antivenimeux et le goutte à goutte rectal à l'urotropine et au chlorure de calcium sont continués. Mais l'état du

malade a une tendance à empirer. L'anémie s'accentue rapidement du fait de l'hémolyse et la température a tendance à augmenter.

Après avoir pris l'avis de nos camarades les docteurs Sicé et Vaucel le stovarsol est alors prescrit, d'abord à dose faible le premier jour (0 g.50).

24 juin. Les urines sont restées claires depuis la veille, mais la température est 39°. La dose de stovarsol est alors portée à 1 g. Dès le soir la fièvre diminue (37°8). Le stovarsol est continué à la même dose jusqu'au 27, puis à la dose de 0 g. 50 jusqu'au 6 juillet date de la sortie du malade. La température est restée normale à partir du 25 juin et l'état général s'est amélioré progressivement jusqu'à la guérison complète.

Dès l'apparition du syndrome « hémoglobinurique » nous avions donc institué, comme nous le faisions systématiquement, le traitement du Médecin-Inspecteur Boyé, consistant en injections de sérum antivenimeux. L'effet avait été favorable comme dans tous les cas où nous l'avons employé, c'est-à-dire que l'hémolyse a été arrêtée, mais d'une façon passagère seulement. Son action ne pouvait en effet s'exercer aussi efficacement sur l'agent pathogène lui-même et à chaque mise en liberté de nouveaux schizontes, qui se traduisait par une élévation de température, apparaissait aussi une crise hémoglobinurique.

Il n'était pas vraisemblable que la quinine dût être incriminée, car la crise eut éclaté aux premières doses, s'il y avait eu sensibilisation de l'organisme. Il n'était donc pas douteux que dans ce cas la nature de l'affection fut nettement paludéenne.

Dans ces conditions la conclusion qui semblait s'imposer était que la quinine avait été chez notre malade impuissante à empêcher cette complication de se produire, et il était indiqué d'attaquer directement l'hématozaire avec un autre médicament.

Les arsenicaux paraissaient donc devoir être employés et nous savions que l'un d'eux, le *Stovarsol*, était signalé comme ayant une action presque spécifique contre le *Plasmodium vivax*. Nous venons de voir qu'un heureux résultat avait été rapidement obtenu.

Il nous a paru intéressant de signaler ce cas qui contribue à prouver : 1° Qu'il existe bien un type de fièvre bilieuse hémoglobinurique » causé et entretenu essentiellement par l'hématozoaire et qui doit être combattu par un traitement essentiellement anti-paludique ;

2° Qu'en cas de quinio-résistance, il y a grand intérêt à employer les arsenicaux, parmi lesquels le stovarsol a une action élective dans la Tierce bénigne.

L'Immunité dans le Bouton d'Orient,

Par E. I. MARZINOWSKY.

Le Bouton d'Orient est très fréquent en Ousbekistan comme du reste dans toute l'Asie Centrale. Au Caucase les foyers d'Elisabethpol et de Leikoran sont en train de disparaître complètement ; cependant il faut, comme le remarque Tholozan, avoir en vue que les foyers de Leishmaniose cutanée peuvent après disparition redevenir actifs et se rallumer avec violence.

Quelques auteurs expliquent l'extinction des foyers par l'immunité acquise dans la population de la localité et à ce point de vue l'étude des récidives présente un très grand intérêt.

La littérature du sujet nous dit que les récidives sont très rares et le matériel dont nous disposons ne nous en donne que quelques cas. Ainsi le docteur SATINSKY a observé deux cas dont l'un a présenté une rechute après 7 mois, et l'autre, après un an. En supposant même que l'immunité n'avait pas eu le temps de s'établir dans un délai aussi court, il faut se rappeler que ces observations datent des temps où l'agent causal n'était pas encore connu et où la confusion avec d'autres maladies était possible.

Le cas de BROCQ et VEILLON n'inspire pas non plus une confiance absolue ; l'individu âgé de 26 ans portait au visage des cicatrices qu'il attribuait à un Bouton d'Orient dont il avait souffert en bas âge. Il est évident que l'on ne saurait certifier l'authenticité des ulcérations contractées dans l'enfance. RABTSCEVSKY opérant sur un riche matériel (400 soldats porteurs du Bouton d'Orient) obtenait 2 o/o de récidives, mais ses recherches appartiennent à une époque où l'étiologie de l'affection n'était pas encore établie et des méprises de diagnostic sont tout à fait admissibles.

La grande rareté des récidives permet de croire à l'existence d'une immunité dans le Bouton d'Orient.

Cette immunité était envisagée comme possible depuis bien longtemps, même par rapport aux ulcères expérimentaux, et COLVILLI raconte que les juifs de Bagdad, pour se préserver de l'atteinte de la leishmaniose du sud, inoculaient à leurs enfants sous la peau la sérosité des ulcères (10-12 piqûres).

BROCK et JACQUET recommandent, dans le même but, le procédé de longue date connu sous le nom de « Corredo », et qui

consiste dans l'inoculation au pied de la sérosité de l'ulcère, pour prévenir l'apparition du Bouton d'Orient sur la face.

Nicolle et Noury-Bey affirment que même les ulcères expérimentaux confèrent l'immunité.

Nous ne nous arrêterons pas sur les nombreux essais d'inoculations à l'homme, essais commencés déjà au milieu du xviii[e] siècle ; nous faisons seulement remarquer que les observations faites avant la découverte de l'agent pathogène du Boutont d'Orient restent imprécises ; quant aux expériences où la période d'incubation était très courte, nous croyons être à même d'affirmer que dans ces cas-là les auteurs avait été induits en erreur. Les observations de ce genre que nous considérons comme concluantes sont celles de Nicolle et Noury-Bey. Les inoculations aux singes ont été faites par plusieurs auteurs avec succès.

En 1904, pour établir la nature des parasites que j'avais trouvés dans un cas de Bouton d'Orient et décrit, presqu'en même temps que Wright, sous le nom de *Ovoplasma orientalis* — aujourd'hui *Leishmania tropica* — je me suis inoculé moi-même. Je me suis servi pour l'inoculation de la sérosité de l'ulcère et de lambeaux de bourgeons. Je pratiquai l'inoculation la veille de mon départ du Caucase pour Moscou, et quelques jours après nulles traces n'existaient sur le siège des piqûres. Cependant 70 jours après, précédé d'un léger malaise général, apparut aux points d'inoculation (avec le lambeau de bourgeon), une petite papule brun-rouge, qui dans 10 jours se transforma en un nodule luisant de la grosseur d'un grain de millet. Le nodule augmentait lentement en volume ; 17 jours après son apparition il fut examiné : l'épithelium (aminci) enlevé laissa voir les bourgeons pâles typiques du Bouton d'Orient, avec un nombre considérable de *Leishmania tropica*, dont une partie incluse dans les cellules géantes. Trois semaines après, le nodule était excisé pour l'examen microscopique.

Pour mettre en lumière le problème de l'immunité dans le Bouton d'Orient, les expériences sur animaux nous semblaient peu convaincantes et, le risque n'étant pas grand, nous pratiquâmes les inoculations sur nous-mêmes. Comme je viens de le dire j'ai fait ma première inoculation positive en 1904, mais la durée très courte du bouton ne permettait certainement pas d'anticiper l'établissement d'une immunité. En 1921 pendant une expédition entreprise en Asie centrale je me fis une seconde inoculation à Merf avec une parcelle de tissu granuleux comportant de nombreuses *Leishmania tropica*. A l'endroit de la piqûre apparut une rougeur, ensuite un léger œdème, qui après le neuvième

jour commença à suppurer et guérit trois semaines après. Les frottis pris sur le siège de l'inoculation décelèrent des microcoques et des *Leishmania tropica* (formes dégénérées) qui subsistèrent jusqu'au seizième jour. A peu près vers la même époque un des adjoints de l'Institut Tropical le Docteur A. I. SCHOURENKOFF, prenant part à une expédition en Asie Centrale, s'inocula le Bouton d'Orient à Askhabad. L'examen des granulations montra des *Leishmania* en grandes quantités ; des cultures furent obtenues. Le bouton du docteur SCHOURENKOFF servit pour inoculer plusieurs personnes et moi-même. Le 13e-14e jour après la piqûre infectante on put observer sur le siège de l'inoculation sous le tégument, une légère induration qui se transforma lentement en un nodule couleur rouge-cuivre et qui, ayant atteint vers la fin d'un mois le volume d'un gros poids, s'ulcéra en s'étendant sur la superficie. Partant du siège de la lésion, le long des lymphatiques, jusqu'à l'épaule, la palpation montrait de gros cordons noueux indolores. Les frottis de tissu du bourgeonnement (pâle), tapissant le fond de l'ulcère, révélèrent de nombreux parasites dont on obtint des cultures sur les milieux. A la fin du quatrième mois le fond de l'ulcère donna des bourgeons charnus d'un beau rouge, le cinquième mois disparut la lymphangite et l'ulcère guérit laissant une cicatrice typique.

Le matériel provenant de mon ulcération servit à inoculer le docteur A. I. METELKINE, interne de l'Institut Tropical et trois médecins suivant les Cours de l'Institut. Tous les quatre devaient se rendre dans les régions des foyers endémiques du Bouton d'Orient. Chez tous ces sujets les premières manifestations de l'infection apparurent le quinzième jour après l'inoculation sous forme de papules rouge-brun foncé. L'évolution de la lésion suivit son cours habituel.

Le docteur A. I. SCHOURENKOFF, 2 mois après la cicatrisation de son ulcération, se réinocula avec le bourgeon d'un ulcère riche en parasites. Les résultats furent négatifs comme ils le furent pour l'inoculation que je pratiquai sur moi avec le même matériel. Ces dernières expériences semblaient confirmer l'immunité acquise. Je me suis réinoculé le Bouton d'Orient encore 4 fois : 8 mois après la dernière expérience, 1 an et 3 mois après, 1 an et demi et enfin 5 ans après. Tous ces essais ont été négatifs, cependant que le matériel inoculé comportait une grande quantité de parasites. La dernière fois (1927) je me suis introduit sous le derme un fragment de bourgeon ; un petit nodule se montra qui disparut au bout de deux mois laissant une cicatrice à peine perceptible.

Il est possible que l'immunité ne s'acquière que pour les *Leishmania* non flagellées, dans le stade qui leur est propre chez l'homme et qu'elle soit inefficace par rapport aux formes flagellées.

Pour vérifier cette supposition j'ai établi l'expérience suivante : Une culture de *Leishmania* ayant subi quelques repiquages, légèrement lavée à l'eau physiologique, fut inoculée à un singe — *Macacus rhesus* — à la dose de 0,3 cm^3 sous le derme l'arcade sourcilière. Simultanément (le 1er mai), je m'inoculai de 4 cm^3 de la même culture dans le bras gauche. Le singe succomba le 9 juin. On constata sur les frottis de la moelle osseuse un nombre restreint de *Leishmania*. Pour ce qui concerne l'inoculation que je m'étais faite — la réaction en fut violente avec manifestations inflammatoires — œdème et vive rougeur couvrant une zone de 10 cm. Le cinquième jour tous les phénomènes disparurent laissant une induration de la grosseur d'un grain de millet, qui dans la suite se résorba.

Ces expériences permettent d'affirmer que l'immunité existe dans le Bouton d'Orient. Quant à la durée de cette immunité je ne puis tabler que sur ma propre expérience à ce sujet : 7 ans.

Actuellement nous cherchons à faire des vaccinations préventives avec des cultures tuées. Nous avons vacciné 26 personnes appartenant à une Société d'artistes entreprenant une tournée dans les régions réputées foyers endémiques du Bouton d'Orient. Une partie des membres de cette Société n'a pas été vaccinée et servira de témoin dans cette expérience.

BILLIOGRAPHIE

1. Calvilli. — *Jr. of Med. and Phys. Soc. of Bombay*, 1872, t. IX.
2. L. Brock et Veillon. — *Ann. de Dermat. et de Syph.*, 1897, t. VIII, p. 553.
3. Heidenreich. — *Bouton de Pende*, 1888, Pétrograd.
4. Hickman. — *The Practionner*, 1886, n° 1.
5. E. Marzinowsky et A. Schourenkowa. — *Transact. of the Royal Society of Tropical Med. and Hyg.*, mai 1924, p. 67.
6. Ch. Nicolle et A. Sicre. — *Arch Inst. Past, de Tunis*, juillet 1908.
7. M. Nicolle et Noury-Bey. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897, n° 9, p. 777.
8. Satinsky. — *Vojennomedizinsky Journal*, 1878, n° 2.
9. Tholouan. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1886, p 333.

L'anaplasmose des bovidés en Russie,

Par W.-L. YAKIMOFF, Mme E.-F. RASTÉGAÏEFF, Mme A.-N. TOLSTOFF et S.-N. NICOLSKY.

Il est connu que l'anaplasmose des bovidés a été découverte par le savant éminent THEILER en Afrique du Sud. Les agents étiologiques en sont les deux parasites : *Anaplasma marginale* et *Anaplasma centrale*.

D'après les auteurs, les anaplasmes ont été observés, en outre, dans différentes autres régions (Ouganda, Soudan, Madagascar, Algérie, Amérique du Nord et du Sud).

Ce sont DSCHEUNKOWSKY et LUHS, 1904, qui les premiers ont vu les anaplasmes en Russie, mais ils pensaient qu'ils représentaient une phase de développement du *Piroplasma* (*Theileria*) *annulatum*.

YAKIMOFF, 1913, a observé ces parasites au Turkestan, mais toujours en association avec d'autres hématozoaires.

La première fois l'anaplasmose, à l'état pur, a été observée par YAKIMOFF et BÉLAWINE, en 1926, à Piatigorsk (nord du Caucase) et ensuite, l'été suivant, à Raïewsky.

Vache « Milka ». — 7-1-1928, nous avons placé sur l'oreille droite des larves de tiques mélangées, prises dans des localités diverses du nord du Caucase.

21-1 (14 jours après le placement des larves) la température est élevée et dans le sang ont apparu les *Piroplasma bigeminum*. Disparition après injection du trypanobleu.

27-1 (20 jours après le placement des larves) la température de nouveau est élevée et le même jour dans le sang ont apparu les *Spirochæta theileri*.

10-3 (63 jours après le placement des larves), sans élévation de la température, dans le sang ont apparu les anaplasmes (*Anaplasma rossicum* YAKIMOFF et BÉLAWINE, 1926).

Mais, 10-2, un mois avant l'apparition dans le sang des anaplasmes et 34 jours après le placement des larves, nous avons pris du sang avec des spirochètes de la veine jugulaire, nous l'avons défibriné et inoculé sous la peau, à 10 cm³, à une brebis et à un bouc. Le but de l'inoculation était d'infecter ces animaux par les spirochètes.

1. *Brebis.* — 10-2. T. M. 38°7. Injection sous la peau du sang avec les spirochètes.

Du 14-2 au 13-3, température 38°5 à 39°. Absence dans le sang des parasites.

14-3.	T. M. 38°6; S. 39°1.	Absence des parasites.
15-3.	T. M. 38°9; S. 39°5.	Id.
16-3.	T. M. 39°5; S. 39°7.	Id.
17-3.	T. M. 39°5; S. 39°4.	Id.

19-3. T. M. 39°1. Dans le sang les anaplasmes.
20-3. T. M. 39°5; S. 39°4. Id.
21-3. T. M. 39°1. Id.
22-3. T. M. 39°4; S. 39°5, Id.
23-3. T. M. 39°9; S. 39°7. Id.
24-3. T. M. 39°5; S. 39°6. Id.
25-3. Disparition des anaplasmes.
26-3. T. M. 39°6; S. 39°5. Id.
27-3. T. M. 39°8; S. 39°5. Id.
28-3. T. M. 39°7. Id.
29-3. T. M. 39°2; S. 39°5. Id.
30-3. T. M. 39°3; S. 39°5. Id.
1-4. Id.
2-4. T. M. 39°0; S. 39°4. Id.
3-4. T. M. 39°6; S. 39°4. Id.
4-4. T. M. 39°5. Id.
5-4. T. M. 39°3. Id.
Du 6-4 au 7-5 température de 38°7 à 39°5. Absence des anaplasmes.

Bouc. — 10-2. Injection sous la peau de 20 cm³ de même sang.
Du 10-2 au 28-4, température normale et absence des anaplasmes.

Donc, dans nos expériences nous avons observé chez la brebis l'élévation de la température 34 jours après l'inoculation sous la peau du sang infecté et l'apparition dans le sang des anaplasmes après 37 jours. La période d'incubation donnée par Lignières est presque la même (30 jours).

C'est Lignières qui le premier a réussi à infecter les moutons et les chèvres avec le sang de bœuf infecté d'anaplasmes. Mais l'éminent auteur argentin n'a pas observé dans le sang des moutons et des chèvres les anaplasmes, quoique leur sang soit contagieux pour les bœufs neufs et les moutons et chèvres.

Ensuite l'infection des moutons a été obtenue par Ed. Sergent et ses collaborateurs.

Nous ne pouvons pas encore établir l'infection du bœuf, mais dans cette note nous attirons l'attention sur l'apparition des anaplasmes dans le sang de la brebis. Notre anaplasme diffère de l'*Anaplasma argentinum*.

Nous n'avons vu chez notre bouc ni l'élévation de la température, ni l'apparition des anaplasmes dans le sang (Ed. Sergent et collab. aussi n'ont pas pu infecter les chèvres, mais Lignières explique ce phénomène par la différence de race des chèvres algériennes et argentines). L'anaplasme du Caucase a été dénommé par Yakimoff et Bélawine *Anaplasma rossicum*.

Nous n'avons pas vu chez nos brebis et bouc les *Spirochæta theileri*.

Service de Protozoologie (*chef Prof.* W.-L. Yakimoff)
de l'Institut vétérinaire-bactériologique à
Léningrade (Pétrograde).

La répartition géographique des piroplasmes et des tiques au Nord du Caucase,

Par W.-L. Yakimoff, W.-S. Bélawine, Mme E.-F. Rastegaïeff et S.-N. Nicolsky.

Le sang des bovidés au Nord du Caucase héberge un nombre considérable de protozoaires :

1° *Piroplasma bigeminum* Smith et Kilborne, 1895.
2° *Françaiella colchica*, Yakimoff, 1927.
3° *Françaiella caucasica* Yakimoff et Bélawine, 1926.
4° *Anaplasma rossicum* Yakimoff et Bélawine, 1926.
5° *Gonderia mutans* Theiler, 1904.
6° *Spirochæta theileri* Leveran, 1904.

En outre, au Dagestan existe *Theileria* (*annulata?*)

Il faut étudier, dans un sens scientifique et pratique, la répartition géographique de ces parasites et aussi des tiques qui habitent sur les bovidés (principalement de *Boophilus annulatus calcaratus* Bir., 1895, qui est vecteur de *Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *Anaplasma rossicum* et *Spirochæta theileri*).

En été (juillet et août 1928), nous recueillîmes, avec l'aide des étudiants-vétérinaires, dans des localités diverses du Nord du Caucase, contaminées par ces parasites, le matériel nécessaire (frottis de sang et tiques).

I. — Région du Tereck.

1. Ville de Piatigorsk.
   a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
   Françaiella colchica.
   Françaiella caucasica.
   Anaplasma rossicum.
   Gonderia mutans.
   Spirochæta theileri.
   b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
   Hyalomma ægyptium.
   Dermacentor reticulatus.
   Ixodes sp.

2. Eaux minérales.
   a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
   Françaiella colchica.
   Gonderia mutans.

b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
Dermacentor reticulatus.
Rhipicephalus rossicus.

3. Sovkhose (1) n° 3.
a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.
Françaiella caucasica.
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*

4. Cercle de Mosdok. Alékoni (2).
a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*

5. Prikoumsk.
a) *Hématozoaires* (3) ?
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
Hyalomma ægyptium.
Rhipicephalus rossicus.

II. — Région d'Armawir.

1. Staniza (4) Nikolaéwskaïa.
a) *Hématozoaires* (3) ?
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
Hyalomma ægyptium.
Rhipicephalus rossicus.

2. Staniza Kourganskaïa.
a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*

III. — Région de Maikope.

a) *Hématozoaires* ? (3).
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus colcaratus.*

IV. — Osétie.

a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.

(1) Le domaine d'Etat.
(2) Le matériel est recueilli sur les bovidés, qui sont achetés dans les régions de Kouban et d'Armawir contaminés de piroplasmoses et envoyés sur les pâturages des steppes de Mosdok. Les steppes étaient indemnes de piroplasmoses et de tiques. Sur l'ensemble des bovidés (2.000) 318 sont morts de la piroplasmose. Maintenant cette localité (Alékoni) doit être estimée contaminée de piroplasmoses et de tiques.
(3) Les frottis sont recueillis sur les animaux malades de la piroplasmose, mais chez lesquels les piroplasmes sont absents.
(4) Village des cosaques.

V. — Région du Kouban.

a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*

1. STANIZA KHOLMSKAIA.
a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
Hyalomma ægyptium.

2. KHOUTOR AICHTYRSKYI.
a) *Hématozoaires* : *Piroplasma bigeminum.*
Françaiella colchica.
b) *Tiques* : *Boophilus annulatus calcaratus.*
Hyalomma ægyptium.
Ixodes sp.

Hôpital vétérinaire de Piatigorsk et Laboratoire parasitologique de l'Ecole vétérinaire à Léningrade (Pétrograde).

Le « 269 » et le « 417 » FOURNEAU dans le traitement de la trypanosomiase humaine,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Note préliminaire.

Poursuivant ses recherches de Chimie Thérapeutique dans le but de trouver des médicaments trypanocides actifs par la voie buccale, dont la facilité d'emploi serait telle que les indigènes auraient la possibilité de se soigner chez eux, sous une surveillance qui s'exercerait seulement à des intervalles espacés, M. le professeur FOURNEAU a mis à notre disposition deux nouveaux produits arsenicaux : le « 269 » et le « 417 » dont la formule chimique est la suivante :

269 = acide p-amino-o-oxyphénylarsinique. C'est par conséquent la matière première du « 270 » qui est le sel de soude du dérivé acétylé de ce même acide.

417 = dérivé formylé du « 269 » ; c'est par conséquent l'acide formyl-p-amino-o-oxyphénylarsinique.

Ces médicaments, exclusivement destinés à l'emploi par la voie buccale, sont parmi les produits les plus actifs de tous ceux

que M. Fourneau et ses collaborateurs M. et Mme Tréfouel ont obtenus dans la voie de l'arsenic ; ils sont aussi actifs par la voie buccale que par la voie sous-cutanée, du moins chez la souris.

La posologie des deux produits n'est pas encore bien déterminée : nous avons administré 1 g. par jour en 4 capsules de 0 g. 25. Cette dose a été bien supportée par tous les malades soumis au nouveau traitement.

Nous avons traité une série de trypanosés à la première période de la maladie et une série de malades chroniques ; nous résumons ci-après l'histoire de chaque trypanosé soumis à la cure.

A. — Essais de traitement avec le « 269 »

Observation I. — Awombe Daniel, adulte mâle du poids de 50 kg. 600, diagnostiqué à l'Hôpital indigène de Léopoldville-Est par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le malade avait reçu avant son envoi au Lazaret 0,50 g. de Bayer 205 ; malgré cette injection, la stérilisation périphérique n'avait pas été obtenue.

Ponction lombaire : 2,1 lymphocytes par mm³. Albumine dosée au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,22 0/0.

Le 27-3-28, d'heure en heure, reçoit 4 capsules chacune de 0,25 g. du produit. La stérilisation périphérique n'est pas obtenue après 24 h. Le malade reçoit encore le 28-3-28 1 g. en 4 comprimés de 0,25 g. La stérilisation périphérique est obtenue après cette dernière dose.

Nous administrons encore le 29-3-28, 30-3-28, 31-3-28, 1 g. soit au total 5 g. Le malade est maintenu en observation et son sang examiné tous les sept jours (recherche du trypanosome dans le culot de troisième centrifugation sanguine). Il rechute le 21-5-28, soit environ deux mois après l'administration de la dernière dose du produit.

Nous donnons environ les 21-5-28, 22-5-28, 23-5-28, 24-5-28, 1 g. du produit et les 31-5-28, 1-6-28, 2-6-28, 3-6-28, 1 g. du produit.

Awombe a donc reçu 13 g. au total. Cette dose est fort bien supportée et le poids du malade passe le 4-6-1928 à 54 kg. 200. Une ponction lombaire faite le 21-6-28 donne les renseignements suivants : 4 lymphocytes pour 3,2 mm³ ; albumine dosée au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube 0,22 0/00.

L'examen du sang fait tous les sept jours jusqu'au 13-8-1928 est négatif. Le poids est à la date du 31-7-1928 de 60 kg. 300.

Observation II. — Oniofu, adulte mâle du poids de 54 kg. 700, diagnostiqué le 30-3-28 par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire : 5,6 lymphocytes par mm³. Albumine au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,15 0/00 ; Bordet-Wassermann, négatif.

Reçoit le 30-3-28, d'heure en heure 4 capsules chacune de 0,25 g. du produit. La stérilisation périphérique n'est pas obtenue après 24 h. Reçoit encore le 31-3-28, 1 g. La stérilisation périphérique est obtenue 24 h. après cette dose. Nous donnons le 1-4-28 et le 2-4-28 1 g., soit au total 4 g. Une

seconde série de 4 g. est administrée du 17-4-28 au 20-4-28. Le poids du malade passe le 21-5-28 à 60 kg. 300. Un examen de sang après triple centrifugation pratiqué le 18-6-1928, démontre l'absence du trypanosome. Ponction lombaire le 21 6-1928 : 12,8 lymphocytes par mm^3, 2 grands mononucléaires. Albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,20 0/00.

Le malade reçoit encore du 21-6-28 au 24-6-28, 4 g.; du 3-7-28 au 6-7-28, 4 g.; du 9-7-28 au 12-7-28, 4 g. et du 18-7-28 au 21-7-28, 4 g. soit au total 24 g.

Une ponction lombaire faite le 16-7-28 donne les renseignements suivants : 4,6 lymphocytes par mm^3. Albumine à l'albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,20 0/00.

Des examens de sang après triple centrifugation, pratiqués le 31-7-1928, le 6-8-1928, et le 13-8-1928, démontrent l'absence de trypanosomes.

Observations III. — MATINGO, adulte mâle du poids de 49 kg. 800, diagnostiqué trypanosé par la ponction des ganglions cervicaux engorgés.

Le 2-4-1928, ponction lombaire : 9,6 lymphocytes par mm^3. Grands mononucléaires. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,20 0/00.

BORDET-WASSERMANN négatif. Reçoit du 2-4-1928 au 5 4-1928, 4 g. du produit; du 8-4-1928 au 11-4-1928, 4 g. et encore du 17-4-1928 au 20-4-1928, 4 g., soit au total 12 g.

Le poids passe le 24-4-1928 à 50 kg. 200 et le 15-5-1928 à 50 kg. 300 et le 31-5-1928 à 51 kg. 600.

Des examens de sang après triple centrifugation faits le 30-4-1928, le 12-5-1928, 21-5-1928, 29-5-1928, 5-6-1928 et le 11-6-1928, démontrent l'absence de trypanosomes.

Une ponction lombaire pratiquée le 18-6-1928, donne les renseignements suivants : 20 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,15 0/00.

Reçoit du 22-6-1928 au 25 6-1928, 4 g., et du 3-7-1928 au 6-7-1928, 4 g., et du 9-7-1928 au 12-7-1928, 4 g. Le malade a reçu en tout 24 g.

Le 16-7-1928, ponction lombaire : 24,8 lymphocytes par mm^3. Albumine au SICARD et CANTALOUBE : 0,20 0/00.

Nous administrons encore du 18-7-1928 au 21-7-1928, 4 g., du 24-7-1928 au 27-7-28, 6 g. par doses journalières de 1,5 g. et du 30-7-1928 au 2-8-1928, 8 g. par doses journalières de 2 g. Le malade reçoit donc au total 42 g.

Son poids passe le 2-8-1928 à 53 kg 100.

Le 6-8-1928, ponction lombaire : 3,1 lymphocytes par mm^3.

Le 13-8-1928, le poids est de 52 kg. 100; un examen de sang après triple centrifugation, pratiqué le même jour, ne révèle pas la présence de trypanosomes.

Observation IV. — TAMPO, adulte mâle du poids de 55 kg., diagnostiqué trypanosé par la ponction des ganglions cervicaux engorgés.

Le 10-4-1928, ponction lombaire : 1,8 lymphocytes par mm^3 ; albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,22 0/00. Reçoit du 10-4-1928 au 13-4-1928, 4 g. de médicament. Des examens de sang après triple centrifugation pratiqués le 16-4-1928, 25-4-1928, 30-4-1928, 7-5-1928, 10-5-1928, 18-5-1928, 25-5-1928, 29 5-1928, 5-6-1928, démontrent l'absence de trypanosomes. Le poids passe le 31-5-1928 à 56 kg. 200.

Le malade échappe à l'observation à partir du 10-6-1928.

Observation V. — Sala, adulte mâle, du poids de 36 kg. 600, diagnostiqué par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 23-4-1928, ponction lombaire : 2,50 lymphocytes par mm³ ; grands mononucléaires, cellules mûriformes. Albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,56 0/00. Bordet-Wassermann négatif. Cas clinique avancé. Reçoit du 23-4-1928 au 26-4-1928, 4 g. du produit. Le 26-4-1928, le poids passe à 35 kg. 500. Les urines ne renferment pas d'albumine.

Meurt dans la nuit du 1 5-1928 au 2-5-1928.

A l'autopsie, congestion rénale : hémorragies punctiformes ; foie, rate, intestins normaux ; plaques athéromateuses de l'aorte.

Conclusions sur le « 269 »

Sur 5 cas trypanosés traités au « 269 » Fourneau un trypanosé avancé (observation n° 5), meurt des suites de trypanosomiase, après avoir reçu 4 g. du médicament. Un autre trypanosé (observation n° 4) échappe à l'observation deux mois après avoir reçu 4 g. ; son sang est resté stérile jusqu'à la fin.

Parmi les trois trypanosés restants, un malade à la première période de la maladie (observation n° 1) est resté stérile deux mois après avoir reçu 13 g. ; son liquide céphalo-rachidien reste normal ; son poids a augmenté de 10 kg. Chez deux autres trypanosés au début de la dernière période de la maladie (observations n°s 2 et 3), le sang est stérilisé et le liquide lombaire revient à une lymphocytose et à un taux d'albumine normaux ; le premier avait reçu 28 g. et le second 42 g. du nouveau produit en plusieurs séries de 4 g. données en doses journalières de 1 g.

B. — Essai de traitement avec le « 417 »

Observation I. — Ngepa, Albert, adulte mâle du poids de 54 kg. 800, diagnostiqué trypanosé par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Présente les signes cliniques de la maladie du sommeil.

Reçoit le 23-3-1928 1 g. en 4 doses de 0,25 g., le 24-3-1928, 1 g., le 25-3-1928, 1 g. La stérilisation périphérique est obtenue le 26-3-1928 au matin. Le malade reçoit encore ce jour-là 1 g. du médicament. Nous administrons encore, du 30-3-1928 au 12-7-1928, 42 g., en plusieurs prises espacées de 4 g., données en doses journalières de 1 g. Le sang du malade est stérilisé, mais son liquide céphalo-rachidien reste profondément altéré. Une ponction lombaire pratiquée le 6-8-1928 donne les renseignements suivants : 3,25 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, albumine au Sicard et Cantaloube : 0,56 0/00. Ce malade est traité dans la suite au tryponarsyl.

Observation II. — Kayembe, adulte mâle du poids de 49 kg. 500, diagnostiqué trypanosé par la ponction des ganglions cervicaux engorgés.

Le 23-3-1928, ponction lombaire : 4 lymphocytes par 3,2 mm³ ; albumine dosée au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,15 0/00.

Reçoit le 23-3-1928, 1 g., le 25-3-1928, 1 g., le 26-3-1928 1 g. La stérilisation périphérique est obtenue seulement après cette dernière dose. Le sang est examiné de sept en sept jours ; le malade présente une rechute sanguine le 24-4-1928. Il est retraité et reçoit encore du 24-4-1928 au 27-4-1928, 4 g. ; du 2-5-1928 au 5-5-1928, 4 g. Il rechute le 21-5-1928 (trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine). Nous continuons le traitement et donnons du 21-5-1928 au 24-5-1928, 4 g. ; du 31-5-1928 au 3-6-1928, 4 g. Le malade a reçu au total 20 g. de médicament.

Il rechute à nouveau le 18-6-1928 (trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine). Le 18-6-1928, ponction lombaire : 2 lymphocytes par 3,2 mm³, albumine dosée à l'albuminimètre de SICARD et CANTALOUBE, 0,15 0/00.

Ce trypanosé est traité dans la suite au tryponarsyl.

Observation III. — NGAMUENE, adulte mâle du poids de 43 kg. 600, diagnostiqué par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 31-3-1928, ponction lombaire : 7,8 lymphocytes par mm³; grands mononucléaires, albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE 0,20 0/00. BORDET-WASSERMANN négatif.

Reçoit du 31-3-1928 au 3-4-1928, 4 g. en doses journalières de 1 g., reçoit encore du 6-4-1928 au 9-4-1928, 4 g. ; du 17-4-1928 au 21-4-1928, 4 g., soit au total 12 g. Le 3-5-1928, ponction lombaire : 3 lymphocytes pour 3,2 mm³. Albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,22 0/00. Le 27-6-1928, ponction lombaire : 5 lymphocytes par 3,2 mm³, albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,22 0/00.

Le sang examiné de sept en sept jours à partir du 4-4-1928 jusqu'au 13-8-1928, ne renferme pas de trypanosomes (recherche du trypanosome dans le culot de la troisième centrifugation sanguine).

Observation IV. — LUEMBE, adulte mâle du poids de 45 kg. 200, diagnostiqué par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 10-4-1928, ponction lombaire : 3,1 lymphocytes par mm³ ; albumine dosée au rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,22 0/00.

Reçoit du 10-4-1928 au 13-4-1928, 4 g. du produit en doses journalières de 1 g. Le malade présente une rechute sanguine, dix jours après la dernière prise du médicament. Il reçoit encore du 23-4-1928 au 26-4-1928, 4 g ; du 2-5-1928 au 5-5-1928, 4 g., soit au total 12 g.

Le 10-5-1928 et le 18-5-1928, le sang examiné après triple centrifugation ne renferme pas de trypanosomes.

Le malade échappe à l'observation.

CONCLUSIONS SUR LE « 417 »

Sur quatre trypanosés traités, un malade chronique (observation n° 1), cas clinique avancé, est stérilisé, mais son liquide céphalo-rachidien reste fortement altéré, malgré une dose globale de 46 g. Chez un trypanosé au début de la deuxième période (observation n° 3), le sang est stérilisé et le liquide lombaire revient à une formule normale après une dose de 12 g.

Enfin, chez deux malades à la première période de la maladie, un trypanosé présente une rechute sanguine à diverses reprises et cela malgré une dose globale de 20 g.; un second a une rechute sanguine après 4 g. mais est stérilisé après 12 g. Ce dernier malade échappe à l'observation dans la suite.

Nota. — Nous comptons traiter une série de trypanosés chronique au « 269 » et leur donner des doses journalières de 2 g.

Laboratoire de Léopoldville.

Contribution à la question de la culture des *Trichomonas*,

Par A. I. Schourenkowa et L. L. Lissovsky,

Le milieu Boeck et Drbohlav (1), réputé comme convenant le mieux à l'isolement et à la culture des Protozoaires intestinaux ne nous a pas donné, dans nos expériences avec le *Trichomonas hominis*, les résultats espérés. Ceci dépendrait principalement de la constitution de la substance solide du milieu, dont la majeure partie est formée de blanc d'œuf s'altérant facilement en présence des fèces. Le milieu verdit rapidement et exhale une odeur fétide rendant le travail difficile et imposant un repiquage fréquent ce qui entraîne la destruction des parasites. La question se posait en premier lieu de remplacer ce constituant solide par quelque autre moins gênant, cela d'autant plus qu'il avait été démontré que le blanc d'œuf coagulé n'était nullement indispensable à la culture des *Trichomonas*. Cherchant à affaiblir les processus de décomposition et de putréfaction, pour prévenir par cela même la formation de gaz putrides, nous arrêtâmes notre choix sur le charbon animal. Pour lier le charbon de façon à ce qu'il ne puisse être mêlé aux parties liquides du milieu et gêner les études au microscope nous recourûmes à la gélose ordinaire NNN (gélose, 14,0 ; NaCl, 6,0 ; eau distillée, 900,0).

Cette première variante du milieu pour culture des *Trichomonas* se prépare ainsi : on introduit dans un tube stérile près de 0 g. 5 de charbon animal et on y ajoute près de 3 cm³ de gélose

(1) W.-C. Boeck and Drbohlav. The cultivation of Endamœba histolytica. *Proc. Nat. Acad. Sc. Washington*, 1925, nº 5, p. 235.

NNN liquéfiée. On roule ensuite le tube entre les doigts pour que le contenu se mélange intimement, après quoi on laisse solidifier le tube incliné.

Les tubes préparés de cette façon se prètent à une conservation prolongée. Avant d'ensemencer ces tubes on y verse la solution de LOCKE avec le blanc d'œuf dilué (dilution 1/1000). Le blanc d'œuf à faible solution exerçant une action bactéricide n'influence pas les *Trichomonas*. Pour l'ensemencement, qui se pratique au fond du tube, on prend 0 g. 5 de fèces contenant des *Trichomonas* et on porte le tube à l'étuve à 27°. Le premier ensemencement, ordinairement, ne donne pas de nombreux parasites, mais avec chaque repiquage leur nombre augmente. Le premier réensemencement est pratiqué après 24 h., les suivants avec un intervalle de 2-3 jours. Les Flagellés se multiplient au fond du tube en présence d'un certain nombre de bactéries. Les bactéries semblent être indispensables à la vie des *Trichomonas* et la nécessité s'impose d'ajouter au milieu à chaque repiquage 0 g. 25 à 0 g. 5 de fèces stérilisés.

La composition de cette première variante du milieu BOECK et DRBOHLAV dans sa forme définitive s'exprime comme suit :

$$[A+C]+LA+F ; \frac{A\text{—gélose, C—charbon animal}}{\text{partie solide}} \quad \frac{\text{LA—Locke album. F—fèces}}{\text{partie liquide}}$$

Cette modification du milieu BOECK et DRBOHLAV nous a permis d'obtenir de bons résultats. Cependant une longue conservation des cultures n'y est pas non plus possible; les cultures dégénèrent et périssent rapidement. En cherchant à parer à cet inconvénient nous nous sommes attaché à perfectionner ce milieu ce qui nous a conduit à une variante fort simplifiée. Nous avons supprimé le liquide de LOCKE au blanc d'œuf et lui avons substitué une solution de NaCl :

Variante II. Partie solide — *idem* [A + C]. Pour la partie liquide — fèces. Les fèces à coloration normale (sans excès de bile et sans kystes de *Giardia*) sont soumis à l'ébullition dans une capsule en porcelaine avec addition d'eau et condensation réitérées jusqu'à ce que toute odeur disparaisse entièrement. La masse demi-liquide obtenue, ne contenant ni formes végétatives de bactéries, ni champignons, ni Protozoaires, est répartie par 1 cm^3 dans les tubes à milieu incliné [A + C] auxquels on incorpore finalement 1-2 cm^3 de solution physiologique, ce qui donne la formule suivante : [A + C] + F + NaCl 0,85 0/0. L'ensemencement se fait comme dans le cas précédent et la culture est mise à l'étuve à 27°.

Le premier passage se fait après 24 h. et les suivants avec 3-5 jours d'intervalle.

Les *Trichomonas* se développent au fond du tube dans le sédiment des fèces. Pour le repiquage on secoue le tube et on laisse 4 gouttes de la suspension dans le tube à ensemencer. Les Flagellés se développent très bien et gardent toutes leurs propriétés morphologiques, biologiques et pathogènes. L'optimum de multiplication survient le 3e-5e jour après réensemencement. La moyenne d'individus dans chaque champ visuel est de 4 à 5, mais à plusieurs reprises on a pu constater de 30 à 40 parasites dans le même champ. Dans nos expériences, ces cultures âgées de 3 mois se multipliaient et restaient parfaitement viables; elles le sont encore à l'heure actuelle.

Les avantages du milieu préconisé consistent en ce qui suit :

1° Les *Trichomonas* se développent mieux et vivent plus longtemps dans les conditions créées ;

2° Les processus de putréfaction sont éliminés et les milieux restent exempts d'odeur tout le temps de leur conservation ;

3° Le développement des *Blastocystis* et autres champignons — fléau des cultures de Protozoaires intestinaux — est complètement exclu.

Des recherches ultérieures ont mis en évidence l'action favorisante de la gélose avec charbon animal sur le développement des *Trichomonas*. A ce propos l'expérience suivante donne des indications précises : dans un tube de contrôle on supprime [A + C] laissant seulement les fèces et la solution physiologique. Dans ces conditions les parasites se développent en petit nombre et périssent très vite. En revanche la flore bactérienne présente une abondance énorme. Les tubes ensemencés exhalent après deux jours une odeur fétide. On peut évidemment utiliser ce milieu, à défaut d'autres, mais moyennant un repiquage fréquent de deux jours l'un ou tous les deux jours.

Les études poursuivies avec la culture des *Trichomonas* sur le dernier milieu ([A + C] + F + NaCl 0,85 o/o) présentèrent des résultats fort intéressants. On a pu établir que la concentration de la solution physiologique du milieu liquide peut varier dans des limites très étendues sans que la culture des *Trichomonas* en soit affectée. Les solutions quelconques au-dessous de 85 o/o et même la substitution à la solution de NaCl d'eau distillée n'influencent en rien la culture des parasites ; ils y poussent parfaitement bien, associés, il est vrai, à une grande quantité de formes bacillaires.

Plus intéressantes encore sont les recherches sur l'influence

des concentrations plus fortes du chlorure de sodium. Une solution à 1 o/o présente même des avantages par rapport à la solution physiologique — les bactéries s'y développent moins bien, cependant que les *Trichomonas* n'y perdent rien, se multipliant même à une concentration de 11 o/o. Il est vrai que dans ces solutions hypertoniques le développement est plus faible que dans celles à 11 o/o ou dans l'eau distillée. Ce qui étonne surtout c'est que les *Trichomonas* cultivés dans de pareilles conditions ne subissent aucune des modifications morphologiques qui leur sont habituelles dans des milieux hypertoniques. On aurait pu s'attendre à ce qu'ils se ratatinent et diminuent de dimensions mais nous n'avons observé qu'une tendance des parasites à s'arrondir et une diminution de la motilité, et ceci dans une solution de NaCl à 11 o/o.

L'évaluation colorimétrique du pH du milieu liquide de la culture des *Trichomonas* a donné un pH = 4. Les essais d'augmenter l'acidité par addition de HCl en concentration faible donnèrent de très bons résultats ; à un pH = 6,2 les parasites se cultivent et se multiplient encore mieux et on constate une augmentation de dimensions.

L'effet des variations du pH et l'action de la température sur les *Trichomonas* font le sujet d'études en cours qui seront consignées dans un autre mémoire.

Pendant les expérimentations avec la culture des *Trichomonas* nous avons pu mettre en lumière un phénomène particulièrement suggestif. Les multiples examens des anciennes cultures (2 mois à 2 mois 1/2) n'ont jamais révélé la présence de formes végétatives mobiles du *Trichomonas* ou de formes arrondies immobiles qui habituellement, après quelques temps, se rencontrent dans les cultures.

L'étude la plus minutieuse de ces anciennes cultures n'a jamais permis de constater les moindres signes de la présence de *Trichomonas* et cependant le repiquage du matériel de ces tubes donnait toutes les fois une multiplication de formes végétatives normales du *Trichomonas*. Ceci semblerait indiquer qu'il existe chez les *Trichomonas* un stade particulièrement résistant qui est encore inconnu. Ce problème est mis actuellement à l'étude et il est possible qu'il contribue grandement à mettre en lumière le processus de transmission des *Trichomonas* — l'enkystement n'étant pas encore définitivement démontré.

Emploi de préparations arsenicales dans la lutte contre les larves d'Anophélines,

Par O.-D. Tichenko.

L'emploi des larvicides pulvérisés pour la désanophélisation des surfaces d'eau ayant attiré une grande attention ces derniers temps, le laboratoire de notre Institut a fait des expériences sur l'influence de préparations arsenicales différentes sur les larves d'Anophèles.

Nous avons essayé dans ce but les préparations arsenicales *insolubles* suivantes : le chlorure, l'arséniate de cuivre et l'arséniate de fer, ainsi qu'une préparation *soluble*, l'arséniate de soude.

Le chlorure était employé à raison de 2 g. pour 1 m² de la surface aqueuse, additionnés de poussière de route et de son de seigle en qualité de support indifférent. Les particules de ce dernier forment en se gonflant une membrane assez dense pour soutenir à la surface de l'eau pendant quelque temps la préparation mentionnée.

D'après les résultats des expériences c'est au bout de 24 h. qu'une destruction considérable des larves a été constatée ; après 48 h. la destruction était complète.

L'arséniate de cuivre et celui de fer étaient pris à raison de 1 dcg. pour 1 m² de la surface d'eau, plus de la poussière de route à la proportion de 1 : 20.

C'est à l'arséniate de cuivre que l'action la plus toxique doit être attribuée (destruction complète des larves de l'Anophèle au bout de 24 h.) Avec la pulvérisation du bassin par l'arséniate de fer on obtient une désanophélisation complète après 48 h.

Dans les conditions naturelles, une destruction complète a été obtenue dans 48 h. avec pulvérisation des surfaces d'eau par l'arséniate de cuivre à raison de 0,3 pour 1 m² de la surface d'eau; la pulvérisation des bassins par l'arséniate de fer n'a pas amené la destruction des larves de l'Anophèle.

Les expériences avec l'arséniate de soude à raison de 2 g. pour 1 m² ont montré que ce n'était pas le résultat de l'ingestion des particules du poison, mais l'influence toxique de la solution concentrée (1 g. pour 24.000 cm³) qui ont réalisé la destruction des larves.

Malgré la pulvérisation en couche mince de l'arséniate de soude, ainsi que l'emploi de substratum indifférents divers on n'a pas réussi à retenir l'arséniate de soude sur la surface d'eau, parce que ce dernier passe au bout de 15-20 m. dans la solution. La concentration minimale de l'arséniate de soude détruisant les larves de l'Anophèle est de 0,4 pour 1 l. d'eau. Si la concentration est de 0,2 et 0,01 pour 1 l. d'eau on ne peut pas constater d'influence marquée sur les larves de l'Anophèle.

Les expériences dans les conditions naturelles ont montré que l'arséniate de soude est bon pour la délarvisation de l'Anophèle dans les bassins d'eau, fermés, peu profonds.

Toutes les expériences avec les préparations arsenicales ont été accompagnées d'observations sur l'influence du poison sur les poissons.

Les résultats des expériences ont démontré que les doses minimales du poison mortelles pour les larves de l'Anophèle, n'influencent nullement les poissons.

Le venin de la larve de *Megalopyge urens*,

Par A. Gaminara

Les larves de certains Lépidoptères possèdent des poils urticants capables de déterminer chez l'homme des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses qui ont été étudiés par de nombreux auteurs, surtout pour les chenilles des genres *Cnethocampa*, *Liparis* et *Hylesia*. On n'est pas d'accord sur la nature de la substance venimeuse ; il est classique d'attribuer son action à l'acide formique ou à la cantharidine qui existent chez d'autres insectes.

Chez les abeilles, d'après les travaux de P. Bert, Calmette et Phisalix, on admet que l'action du venin doit être attribuée à une neurotoxine qui tue les animaux d'expérience par asphyxie, comme le venin de cobra. Plus tard, Morgenroth et Carpi ont reconnu que le venin des abeilles possède des propriétés hémolytiques bien manifestes.

La larve qui fait l'objet de ce travail a été peu étudiée au point de vue de l'action expérimentale de son venin. C'est seulement après avoir fait cette étude que nous avons eu connaissance d'un travail de N. C. Foot (1) dans lequel cet auteur a

(1) *Journ. of exp. méd.*, XXXV, 1922, analysé *Bull. Inst. Pasteur*, mai 1924.

étudié la dermatite provoquée par le *Mégalopyge opercularis* dans le Texas ; cette espèce est certainement très voisine de la nôtre. Comme on le verra dans ce travail, nos observations et les résultats de nos expériences concordent avec ceux de FOOT.



Fig. 1. — Larve de *Megalopyge urens.*

Megalopyge urens est un papillon nocturne qui pond ses œufs sur beaucoup d'arbres fruitiers ou d'ornement, dont les feuilles servent de nourriture à la larve. La chenille de ce lépidoptère, nommée vulgairement *Bicho peludo*, provoque des accidents bien connus à Montevideo, car les victimes de ses poils urticants se comptent par centaines dans les mois de février et de mars.

Nous avons étudié expérimentalement l'action de son venin et c'est le résultat de ces premières investigations que nous exposons dans ce travail, dont quelques conclusions pourront être complétées ou modifiées dans la suite.

1° *Action sur l'homme.* — Le contact des poils de cette chenille avec la peau humaine détermine des phénomènes variables sui-

vant l'intensité des piqûres, mais les accidents sont toujours bénins et passagers, bien qu'extraordinairement pénibles et douloureux. Leur durée peut atteindre 24 h. et l'intensité des symptômes oblige souvent, même pour les adultes plus résistants, à consulter le médecin. Celui-ci est complètement désarmé, au moins pour prescrir un médicament spécifique et se trouve réduit à la médication symptomatique.

Les symptômes sont locaux et généraux. Les premiers sont d'abord subjectifs : sensation de piqûre pénétrante et de brûlure qui augmente en intensité et en surface, puis se transforme en douleur qui s'irradie rapidement à tout le membre jusqu'au tronc. Il y a aussi une sensation de pesanteur dans la région atteinte ainsi que de la fatigue musculaire ou une légère parésie. Objectivement, on observe, d'abord une rubéfaction intense de la peau, puis des papules blanchâtres aux points où ont pénétré les poils urticants. En même temps apparaît un œdème qui s'étend à toute la région (bras, jambes, face, etc.). Quelques heures après, pendant que les symptômes subjectifs sont encore en pleine évolution, les papules se transforment en petites pétéchies. L'intensité des phénomènes est en relation avec le nombre de ces pétéchies : j'en ai compté jusqu'à 18 dans un cas d'une certaine intensité ; à leur niveau apparaît une anesthésie bien marquée. 8 ou 10 h. après la piqûre, on observe une zone érythémateuse bien délimitée par un contour régulier. Dans cette zone l'anesthésie est complète, tandis qu'en dehors il y a une zone d'hyperesthésie. Ces symptômes s'atténuent peu à peu pour disparaître avant 24 h. mais les pétéchies persistent quelques jours.

Les phénomènes généraux se traduisent par de l'agitation, de l'angoisse, de l'anorexie, etc., on les attribue généralement à l'intensité de la douleur.

Quelquefois on a observé des convulsions, de la bradycardie, des vomissements, de la dyspnée, symptômes dus certainement à l'action toxique du venin.

Comme traitement nous avons employé des applications locales d'éther mentholé et dans les cas intenses des injections de morphine.

2° *Etude expérimentale de la piqûre.* — Animaux employés : lapins, cobayes, souris blanches. Point de contact choisi : de préférence le museau. Durée de l'expérience : 2 ou 3 m.

Le lapin est peu sensible. Il présente seulement des phénomènes locaux : rubéfaction, œdème et légère agitation due probablement à la douleur. Le cobaye est très sensible ; une piqûre durant 2 à 3 m. peut produire la mort en 2 à 5 h. chez un cobaye

de 250 à 300 g. Les phénomènes se succèdent ainsi : d'abord l'animal se défend, puis il supporte mieux la piqûre. Ensuite il est agité, nerveux, et se gratte le museau qui devient rapidement rouge et œdémateux ; quelquefois il crie ; d'autre fois il est agité de secousses et de soubresauts. Dans une deuxième phase, qui débute au bout d'un quart d'heure, l'animal se laisse tomber sur le côté et commence à avoir des mouvements convulsifs des membres. Ces convulsions sont chroniques et surviennent par périodes espacées ; on n'a observé ni opisthotonos, ni convulsions toniques ou contractures, mais quelquefois du hoquet. A cette période, l'animal peut se mouvoir si on l'y oblige, ou même quelquefois spontanément ; il n'y a pas de paralysie. Il y a une dyspnée intense du type expiratoire, ainsi que des émissions d'urine et de matières. 1 h. après la piqûre, le tableau clinique s'améliore dans les cas où l'animal doit survivre. Dans le cas contraire, il se produit peu à peu un état soporeux avec diminution de mouvements et accélération de la respiration. On remarque à cette période une hyperesthésie auditive, puis apparaissent la cyanose et le coma ; la mort survient presque toujours précédée de convulsions généralisées.

L'autopsie immédiate ne révèle aucune lésion. Toutefois il est important de noter que le cœur continue à battre pendant quelques minutes après la mort et que les viscères abdominaux présentent un péristaltisme intense comme avec les autres venins.

La souris est très sensible ; la mort survient 15 m. après la piqûre, d'autres fois seulement 1 h. après. Les phénomènes sont les mêmes que chez les cobayes, mais il y a moins d'agitation. L'hyperesthésie auditive est très marquée.

3° *Etude expérimentale de l'injection de venin de chenille.* — On met une chenille vivante dans 5 cm³ de solution physiologique pendant 10 à 15 m. et on la touche à plusieurs reprises, sans la blesser, avec une baguette de verre, pour provoquer l'expulsion du venin. Le liquide obtenu est légèrement jaunâtre. Inoculé aux animaux après filtration sur papier, il produit les mêmes phénomènes que la piqûre.

Les lapins résistent bien : 5 cm³ inoculés sous la peau ou 2 cm³ dans une veine ne produisent aucun effet. En répétant les injections, on arrive quelquefois à produire la mort, mais celle-ci ne survient qu'après quelques heures. Les cobayes de 250 à 300 g. meurent toujours en 2 à 3 h. après injection intrapéritonéale de 2 cm³ 5 ; la même quantité inoculée sous la peau ne les tue pas tous, et ceux qui résistent présentent les mêmes phénomènes convulsifs et soporeux qui ont été décrits plus haut. Les souris meurent avec 1 cm³ en un temps variant de 30 m. à 5 h. ; avee

o cm³ 5 et jusqu'à o cm³ 25 quelques-unes meurent, d'autres résistent.

4° *Action hémolytique.* — La solution de venin obtenue comme plus haut hémolyse partiellement le sang du cobaye, de la souris, du cheval et de l'homme; elle n'hémolyse ni le sang de lapin, ni le sang de mouton. Les expériences d'hémolyse ont été faites d'après la technique de KYES, avec la lécithine comme complément. Il y a des causes d'erreurs parce que, dans la solution il y a peut-être outre le venin, d'autres substances hémolytiques mais non toxiques, provenant de la chenille. Quelquefois on a obtenu l'hémolyse en présence de lécithine; nous n'avons pu obtenir le lécithide décrit par KYES pour le venin de vipère et par MORGENROTH et CARPI pour celui des abeilles.

5° *Caractères du venin.* — La solution obtenue comme il a été dit plus haut renferme le venin des poils, puisqu'elle produit les mêmes phénomènes que la piqûre de l'animal vivant.

a) L'action toxique de la solution diminue au contact de l'air et disparait complètement au bout de plusieurs jours.

b) Le liquide est légèrement acide (pH = 6,56) : quelquefois l'acidité augmente au contact de l'air.

c) La toxicité est atténuée par la chaleur au-dessus de 60°.

d) Le liquide présente les réactions des albuminoïdes.

e) Les chenilles desséchées dans le vide conservent leur pouvoir toxique; celles qui sont abandonnées à l'air humide le perdent facilement.

6° *Considérations anatomiques.* — L'étude anatomique sommaire que nous avons faite nous permet de décrire diverses classes de poils urticants dans la larve de *Megalopyge urens*; les poils sont portés par des tubercules hauts de 1 mm. ou plus, distribués régulièrement, analogues à ceux qui ont été appelés « miroirs » chez d'autres larves (*Cnethocampa*). Ces tubercules peuvent faire saillie, par le jeu de muscles qui s'insèrent sur leur pourtour.

Il y a quatre classes de poils comme le montrent les figures 1 et 2.

1° De longs poils flexueux, denticulés latéralement et spathulés à leur extrémité. Ce sont eux qui donnent à la larve son aspect caractéristique (*bicho peludo*). Leur longueur peu dépasser 1 cm. Ils sont implantés dans la cavité des tubercules mentionnés plus haut : cette cavité est entourée de fibres musculaires.

2° D'autres poils disséminés sur le tubercule sont rigides, lisses, terminés en pointe aiguë; leur longueur est de o mm. 5 à

1 mm. A leur base se trouve une vésicule remplie d'une substance qui paraît granuleuse après fixation.

3° A la périphérie du tubercule on voit des poils blancs, barbelés et lancéolés à l'extrémité ; leur longueur est de 2 à 3 mm.

4° Toute la surface du tubercule est couverte de poils lisses, rigides, très petits et très nombreux, de 150 μ à 250 μ. A leur base se trouve une glande en tube de 100 μ de longueur.

Au niveau du tubercule et sous la cuticule la couche hypodermique s'épaissit. Les coupes faites en cette région permettent



Fig. 2. — Larve de *Megalopyge urens*.
Coupe d'un tubercule pilifère montrant les 4 sortes de poils et les glandes sous-jacentes.

de reconnaître de véritables glandes en forme de bouteille, de dimensions variant de 100 à 400 μ, dont les canaux excréteurs traversent la couche profonde de la cuticule et débouchent à la base des poils. Ces glandules sont pluricellulaires et non unicellulaires comme celles qui ont été décrites par Beille dans les « miroirs » de *Cnethocampa* (1). Il serait intéressant d'étudier en détail ces glandules, ainsi que leurs relations précises avec les divers poils.

7° *Considérations générales.* — Par suite de leur disposition

(1) M. Phisalix. *Animaux venimeux et venins*, I, p. 347.

et de la présence à leur base de différentes glandes, tous les poils exercent sûrement une action au moment de la piqûre, mais l'observation démontre que les poils spatulés sont peu ou point urticants. En effet, l'action venimeuse est la même lorsque le contact se fait à travers une étoffe légère qui ne permet pas le passage des spatules. On peut toucher impunément ces poils ou même soulever avec eux la chenille. Les animaux qui sont touchés par ces poils n'en souffrent pas. Pour que l'action venimeuse se produise il est nécessaire que l'animal vienne en contact avec les poils plus courts et plus profonds qui, en se brisant, déversent le venin. En réalisant l'expérience à travers un linge fin, qui ne permet pas le passage des poils spatulés mais seulement celui des poils acérés, l'action urticante est la même.

Les propriétés que nous venons de décrire démontrent que l'action venimeuse des poils de *Megalopyge urens* ne peut être attribuée, comme on l'a admis jusqu'ici, à l'acide formique ou à la cantharidine. Ni l'un, ni l'autre ne sont capables de produire des phénomènes généraux aussi graves, avec aussi peu de phénomènes locaux. L'acide formique, même à une concentration cent fois supérieure, n'est pas capable de produire ces manifestations. La cantharidine produit de grands phénomènes locaux bien connus, et amène, à distance, des lésions du rein, mais pour provoquer les accidents nerveux que nous venons de décrire il faudrait des doses énormes de cette substance.

Les effets si violents que, même dans les cas bénins, produit la simple piqûre de quelques poils et l'action brutale du venin sur les animaux d'expérience ainsi que ses caractères et propriétés hémolytiques, le rapprochent plutôt des venins animaux de nature protéique et de composition complexe. Sa ressemblance avec le venin des abeilles, des araignées, des scorpions et des ophidiens est bien manifeste. L'action sur le système nerveux est semblable à celle du venin de certaines vipères et de certains scorpions. Les caractères et les propriétés biologiques de ce venin sont en complète harmonie avec ceux des venins animaux.

Section parasitologique de l'Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Montevideo, année 1928.

De la javellisation des eaux de la ville de Nouméa,

Par Tisseuil.

Pour une épidémie de fièvre typhoïde particulièrement importante en 1927, la stérilisation des eaux a été décidée par javellisation qui a été faite provisoirement à l'aide d'un appareil de fortune.

La ville de Nouméa de 11.000 habitants (blancs, autochtones et asiasiques) est alimentée en eau potable par une rivière, la Dumbéa, captée à 27 km. Cette rivière est éloignée de toute habitation, très encaissée par des collines abruptes. Les versants, boisés en partie, ne présentent aucune culture, la seule protection du périmètre est la difficulté d'accès, qui n'existe pas pour les animaux sauvages tels que les cerfs.

Cette eau est amenée au château d'eau et distribuée dans 2 bassins indépendants, construits dans le sommet de la colline qui surplombe Nouméa, par une conduite en fonte d'un débit très régulier de 55 l. à la seconde.

Les analyses bactériologiques du docteur Monfort en décembre 1921 et janvier 1922 ne montraient de colibacilles ni au barrage ni au bassins, mais 550 coli au litre au robinet de la Caserne, à des jours différents.

Le docteur Genevray trouvait, en 1922 le 27 octobre, pour la même Caserne 20.000 coli, en novembre 200 coli pour le barrage et en décembre 2.000 pour le bassin. En mai 1927, c'est 1.000 coli pour le barrage et 500 pour le bassin et pour un robinet de distribution.

L'analyse chimique pratiquée par le pharmacien-major Croguennec pour les eaux du barrage donne :

Matières organiques dosage en milieu acide	1 mg. 3	par litre
Matières organiques dosage en milieu alcalin	0 mg. 6	»
Chlorures (en NaCl)	14 mg. 6	»
Ammoniaque libre	0 mg. 1	»
Ammoniaque albuminoïde	1 mg. 0	»

« La teneur en ammoniaque albuminoïde est de 0 mg. 5 supérieure à la dose tolérée. »

« L'eau doit être tenue pour suspecte. »

Des analyses dans le courant de 1927, particulièrement pluvieux, confirmèrent toujours des souillures importantes de 2.000

à 5.000 coli à la distribution comme au château d'eau. Ces souillures sont donc très variables comme il est naturel pour les eaux de ruissellement.

Appareil de javellisation. — Pour attendre l'équipement du château d'eau avec un appareil BUNAU-VARILLA, la javellisation a été effectuée à l'aide d'un vase de MARIOTTE. Ce récipient, placé sur le mur de séparation des deux bassins, débite l'eau de Javel en quantité constante. Le réglage est fait grâce au robinet de la pipette dont l'effilure est coudée à 45°. Cette pipette, d'analyse chimique ordinaire, est assez longue pour que la liqueur tombe au milieu de la colonne d'eau d'arrivée. Le remplissage s'effectue par le tube ouvert, et pendant ce temps, un deuxième tube court, avec robinet, ouvert, permet la chasse d'air et fermé la remise en marche automatique de l'appareil sans qu'aucun déréglage n'ait été fait par l'indigène chargé du service.

Différents inconvénients viennent de grumeaux de l'eau de Javel ou du dépôt malgré le filtrage. Le brassage est fait par le remoux de la chute à l'arrivée de l'eau dans le bassin en service.

Quantité de chlore utilisée. — Au début la quantité d'eau de Javel débitée était réglée pour obtenir 1 décimg. 5 de chlore libre par litre. Mais dans la suite elle a été augmentée progressivement jusqu'à 2 décimg. 5. Cette augmentation a été jugée utile tant par les résultats bactériologiques qui paraissent insuffisants que par la persistance de quelques cas de fièvre typhoïde et par les résultats médiocres qui auraient été obtenus à l'étranger avec des quantités de chlore jugées ainsi insuffisantes.

L'eau de Javel utilisée venant d'Europe en touries, avec un degré chlorométrique de 28°-30°, après 2 mois de voyage, dosée régulièrement par le pharmacien-major FAUCHON, donne environ 22°.

Aucun goût de chlore n'est perçu à aucun moment, sauf l'odeur par pulvérisation dans les robinets à forte pression. Cependant un goût organique plus ou moins accentué est perçu sans qu'il soit réellement désagréable ; il n'est pas certain qu'il doive être attribué à la javellisation.

Résultats bactériologiques. — Les analyses effectuées pendant un mois de javellisation à 1 décimg. 5 n'avaient pas donné moins de 1.000 coli au litre avec une diminution de 4 ou 5 fois environ tant pour les coli que les germes en plaque de gélose. Tandis qu'avec la dose de 2 décimg. 5 le nombre des coli s'est presque toujours maintenu au-dessous de 100, avec quelques centaines de germes seulement. Cependant quelquefois des fuites microbiennes importantes, d'origines très diverses, étaient de courte durée.

Pendant l'année 1928 l'eau à l'arrivée au bassin montraient des quantités de coli variant de 2.500 à 10.000, avec plusieurs dizaines de mille germes.

Le 5 mars, l'eau, avant javellisation, donnait 5.000 coli et 13.000 germes au litre, après, moins de 75 coli et 1.300 germes.

2 avril, 3.000 coli, 25.000 germes au litre, après javellisation, moins de 20 coli et 1.200 germes.

L'action bactéricide importante n'a donc lieu qu'à partir de 2 décimg. 5.

Résultats pratiques. — Malgré une insuffisance de stérilisation bactériologique du 22 octobre au 30 novembre, il y a eu toutefois une action importante, qui a été très marquée à partir de la javellisation à 2 décimg. 5 à cette date.

Avant décembre 1926 le chiffre officiel des maladies typhoïdiques ne correspond en rien à la réalité. Aucune déclaration officielle n'est faite. Ce n'est qu'à partir de ce mois où les chiffres admis se rapprochent de la vérité, en pleine épidémie. Ils lui sont cependant inférieurs, car beaucoup d'infections bénignes à longue durée sont étiquetées d'un diagnostic quelconque.

Le tableau suivant montre l'efficacité de cette purification. Dès décembre les médecins praticiens reconnaissent ne plus rencontrer autant de typhoïde.

	1926		1927		1928		Observations
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	
Janvier	2		27		1		La période chaude est d'octobre à mars.
Février	3		19	1	4 (*)		(*) 2 cas dans une agglomération de 15 habitants desservis par de l'eau non javellisée.
Mars	0		9		5 (**)	2	(**) 3 cas dans une même maison.
Avril	2		14		0		
Mai	2		16	2	0		
Juin	1		9	1	(***)		(***) Aucun cas jusqu'au 25 juin.
Juillet	1		11	1			
Août	2		9	2			
Septembre	0		8	2			
Octobre	1		53	10			Javellisation commencée le 22 octobre 1927.
Novembre	1		8	4			
Décembre	14		9				

La javellisation commencée le 22 octobre avec cependant une quantité de chlore à action bactériologique médiocre amène une diminution importante des cas de fièvre typhoïde au milieu de la période chaude, avec pluies très fréquentes. Dans les mois

suivants le chlore a été très augmenté et cependant ont eu lieu 3 cas de fièvre typhoïde très graves avec hémorragie intestinale et 2 décès. La javellisation a été arrêtée faute d'eau de Javel du 25 avril au 25 mai et cependant il n'est pas survenu dans le mois suivant de fièvre typhoïde. C'est d'autre part la saison fraîche.

Conclusions. — Quand on connaît l'état déplorable du service des vidanges, par tinettes mobiles, non protégées contre les mouches, il n'y avait aucune raison pour que l'épidémie ralentisse d'elle-même. Les chiffres de déclarations pour 1926 est très proche de la vérité puisqu'il est contrôlé par un Bureau municipal d'hygiène.

Par la javellisation est survenue une disparition presque complète de la fièvre typhoïde qui ne pourra l'être qu'après l'amélioration urgente et très importante du service des vidanges, qui répand les matières fécales non seulement dans les cours mais sur la voie publique.

D'autre part ce fait intéressant est à noter que la dysenterie amibienne ne subissait aucune diminution, mais une recrudescence importante puisque pour les 4 premiers mois de l'année 1928 ce sont 128 cas diagnostiqués par le laboratoire.

Mémoires

Le contrôle du Pian au Costa-Rica,

Par T. von Bülow.

Au cours de l'année 1924 M. le docteur S. Fallas voulut bien soumettre à mon examen quelques malades envoyés à la Clinique antivénérienne de Puntarenas, comme atteints de syphilis. De par la nature des lésions, à peu près identiques chez tous les malades, ainsi que par la provenance des malades, tous originaires de la même région, M. Fallas soupçonna qu'il ne s'agissait pas de syphilis. Les faits lui donnèrent raison. Je pus, en effet, identifier chez ces malades le pian, jusqu'alors non signalé dans le pays (1).

Depuis ces observations, les cas se multiplièrent et par des informations venues du sud, on se rendit compte que la maladie faisait des ravages dans le canton de Osa. La Faculté de Médecine du Costa-Rica formula un vœu, demandant que le Gouvernement prit des mesures pour enrayer la maladie. Ce vœu fut écouté par M. le Secrétaire d'Etat, le docteur Solon Nunez, et, au mois de mars 1927, il nous fit l'honneur de nous désigner pour nous rendre dans le sud, en qualité de délégué du Ministère de la Santé publique et étudier la maladie.

En plus des deux principaux foyers que je signalais déjà dans ma première communication, il en existe encore deux autres moins importants, de formation récente : l'un dans la province de San José, à la limite du canton de Osa et l'autre sur la côte du Pacifique, à 60 milles environ au sud du port de Puntarenas.

Le canton de Osa, où se trouvent les deux grands foyers, est l'un des plus vastes de la République et aussi le plus arriéré à tous les points de vue. Sa population est presqu'exclusivement constituée par des indiens aborigènes, dont les mœurs sont les mêmes, ou à peu près, qu'il y a quatre cents ans. Education, culture, croyance à l'efficacité de la science des blancs, n'existent point. La superstition, la croyance aveugle et craintive dans

(1) Le Pian au Costa-Rica. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, no 6.

le savoir et la puissance de leurs sorciers et guérisseurs (*Soukias*) sont la base même de la mentalité des indiens bribris, borucas, cabagras et autres qui forment la grande masse de population dans la région infestée.

L'état des routes est tel que, pour parcourir 70 km., il faut disposer de deux longues journées ; et encore, l'on n'est jamais sûr qu'il ne restera au fond de l'un des ravins bordant les sentiers tenant lieu de routes, un ou plusieurs chevaux avec tout l'équipement. Bref, les conditions matérielles sont on ne peut plus mauvaises. Notre tâche devait s'en ressentir.

Il faut encore tenir compte que les conditions économiques de l'Etat obligent à agir avec économie. C'est ainsi que, devant, en plus du contrôle du pian, pratiquer la vaccination générale, contrôler également la malaria et les infections parasitaires du tube digestif, je ne disposais que d'un assistant. Nous n'avons pu, comme cela eût dû être, consacrer tout notre temps au pian.

De par la topographie du terrain, nous résolûmes de diviser le canton en quatre secteurs, ayant chacun un dispensaire devant fonctionner à tour de rôle.

Secteur A. — Dispensaire de Puerto Jiménez, sur la côte du golfe Duce. Ce secteur comprenait tous les villages situés sur le littoral du golfe, depuis Punta Sombrero jusqu'à Golfito. Son étendue est de 115 km. avec 544 habitants, ayant donné un contingent de 82 pianiques, soit 16,6 o/o de la population totale. Le pourcentage doit être légèrement plus élevé, car sans doute quelques pianiques ont pu échapper à notre contrôle.

Secteur B. — Dispensaire de Pueblo Nuevo de Coto, village situé à quelques kilomètres à peine de la frontière de Panama. Les villages formant partie de ce secteur se trouvent sur les rives du fleuve Coto dans une étendue de 60 km. environ. Le nombre des habitants est de 572, dont 59 pianiques traités, soit 10,3 o/o. Ici, plus encore que dans le secteur A, le nombre des cas de pian doit être supérieur aux chiffres indiqués ci-dessous.

Secteur C. — Dispensaire d'El Pozo, village qui sera dans un très prochain avenir le centre d'un commerce de bananes et de cacao très important, situé sur le Rio Grande de Térraba. Les villages faisant partie du secteur se trouvent également tous dans le bassin du même fleuve. 799 habitants dont 54 pianiques, soit 6,7 o/o. Supérieur aux deux secteurs A et B, le nombre des pianiques dépasse largement le nombre prévu dans les traités, mais le manque absolu de compréhension du Commissaire de Police chargé de nous prêter aide entrava forcément notre travail.

Secteur D. — Dispensaire siégeant à Buenos-Aires de Osa, capitale du canton. Faisaient partie du secteur les principaux

villages indiens, et le recensement par nous pratiqué donna 1.308 habitants. Dans ce secteur le nombre d'Indiens atteints de pian est très élevé. Malheureusement, l'aide des autorités, sans laquelle on ne peut rien faire, a été nulle et plutôt hostile à notre mission. Nous avons eu la désagréable surprise de constater que le maire du lieu était en même temps le guérisseur attitré de l'endroit; guérisseur traitant les néphrites par des infusions de pattes de blatte! C'est dire qu'il a été le plus acharné ennemi que la mission aie pu rencontrer, et qu'au lieu des 150 ou 200 pianiques que nous eussions dû traiter, nous ne traitâmes que 46 sujets!

Secteur E: — Le plus contaminé. Comprend les villages de Paso Real, Boruca, Boca de Limon, etc. Aucun dispensaire n'a fonctionné, car notre mission a pris fin avant que nous eussions pu nous rendre dans le secteur pour séjourner quelques semaines. Au cours d'une courte tournée de vaccination que nous fîmes, nous avons pu nous rendre compte que le pian n'a épargné personne.

Nous avons donc, au cours de notre mission, traité 251 pianiques sur une population totale de 3.223 personnes, soit un pourcentage de 7,7 o/o. Le pourcentage de contaminés est bien plus élevé; il doit osciller autour de 15 o/o.

En ce qui concerne la nature des lésions au moment où nous avons pu les observer, voici quelles sont les données fournies par le dépouillement des 251 observations :

Phase pré-humorale	*Pér. prim.*	Chancre pianique	41	cas soit	16,3	0/0
Phase humorale	*Pér. prim.*	Arthralgies pré-second	4	»	1,5	»
Phase humorale	*Pér. second.*	Papillomes	87	»	34,5	»
Phase humorale	*Pér. tert.*	*Id.* plantaires	92	»	36,6	»
		Lésions ulcéreuses	8	»	3,1	»
		Ulcér. conjonctive	1	»	0,3	»
		Ostéites os longs	1	»	0,3	»
		Pseudo-mycétom	2	»	0,7	»
		Nodosités juxta-art.	1	»	0,3	»
		Douleurs ostécopes	45	»	17,9	»
		Arthrites	2	»	0,7	»

On se rend compte que la période primaire est pour nous uniquement clinique. Sérologiquement elle empiète sur la phase pré-humorale par le chancre pianique et sur la phase humorale par les arthralgies pré-secondaires, à distinguer des arthralgies de la période tertiaire. *La phase humorale comprend donc des manifestations appartenant aux trois périodes.*

Nous avons pu observer les particularités suivantes :

Chancre pianique. — Cinq ou six de nos malades affirmaient n'avoir jamais présenté de chancre pianique. Sceptiques, nous n'avons retenu que deux cas dans lesquels la certitude peut être absolue, que dans aucun moment de la maladie ils n'ont souffert de la *madre-buba*. Par une coïncidence, dont nous ne croyons pouvoir tirer aucune conséquence, ces deux cas ont été trouvés dans la même famille : chez le neveu et la tante. Etant donné le caractère non héréditaire du pian, on ne peut qu'être surpris de constater ces cas dans lesquels l'imprégnation apparaît d'emblée, sans que l'on puisse s'apercevoir de l'existence des phénomènes concomitants à la période pré-humorale. De même que pour la syphilis, l'existence de pian d'emblée ne peut être mise en doute.

Il nous a été donné de constater un fait plus rare : une durée d'incubation du chancre de *trois ans*. D'une façon générale, c'est un des faits des plus difficiles à constater que celui de la durée de la période d'incubation ; dans l'immense majorité des cas c'est même tout à fait impossible de la déterminer. Il a fallu des conditions exceptionnelles pour que nous ayons pu, dans ce cas, réussir à l'établir d'une façon péremptoire. Le sujet donnant lieu à l'observation a quitté la région infestée où il habitait, au cours de l'année 1923. Il se rendit très loin au nord et, en pleine montagne, il s'établit avec sa famille et fonda une petite ferme. Depuis, il ne visita même plus la région infestée, car pour ses achats et échanges commerciaux, il lui était plus facile de se rendre dans la capitale du pays. Aucun travailleur, aucune visite venant du sud n'arriva dans la ferme Or, en novembre 1926, apparut le chancre pianique, et, quand nous le vîmes, en août dernier, il présentait les papillomes caractéristiques de la période secondaire. La contamination a donc eu lieu antérieurement à la période de trois ans, écoulée entre le moment où il quitta la région du sud, et celle où le chancre pianique apparut. Nous nous sommes entouré de toutes les garanties pour être certain que le sujet disait vrai ; et malgré l'invraisemblance de ce fait nous sommes forcé d'admettre *la période de trois ans comme durée possible d'incubation du chancre pianique.* Ceci est un fait qui doit être pris en considération dans les campagnes anti-pianiques ; il nous indique qu'après le nettoyage d'une zone infestée, il faut continuer la surveillance pendant une période d'au moins trois ans.

Le siège de la lésion primaire a été, dans les 245 cas où nous avons pu constater, soit la lésion elle-même en évolution, soit sa cicatrice ; voici sa localisation :

Siège du chancre	Nombre des cas	Pourcentage
Pied	18	7,3
Jambe, tiers inférieur	115	46,9
Jambe, tiers moyen	58	23,6
Jambe, tiers supérieur	15	6,1
Cuisse	4	1,6
Ventre	1	0,4
Main	17	6,9
Avant-bras	13	5,3
Dos	1	0,4
Face	2	0,8
Région pariétale	1	0,4

Ainsi pour tout le membre inférieur : jambe, cuisse et pied, le total des cas a été de 110, soit un pourcentage de 85,7 o/o. Ces données diffèrent assez de la statistique de P. Noel au Cameroun, tout en se rapprochant de celles de Davey au Nyassaland (d'après les chiffres donnés par Ch. Joyeux in *Précis de Médecine Coloniale*). Cette différence pourrait bien être due au mode de contagion qui peut ne pas être le même partout et affecter plusieurs modalités. D'après nos observations, dans la zone pianique de Costa-Rica, les modes de contagion peuvent être les suivants :

A. *Par contact direct ; d'individu à individu.* — C'est le cas de chancres siégeant dans la région génitale.

B. *Par moyens mécaniques.* — Objets souillés par des individus infestés et mis en contact avec des sujets sains. Dans ce groupe jouent un rôle très important certaines plantes très abondantes dans les champs des régions infestées et qui bordent les étroits sentiers, par où les indigènes se rendent d'une chaumière dans les voisines ou dans les puits d'où ils tirent leur eau. Pendant la saison sèche ces herbes perdent leurs feuilles et il ne reste que le tronc et quelques branches pointues et sèches, lesquelles, inévitablement, produisent sur les pieds et jambes nues des indigènes, de nombreuses excoriations. Il est fort probable que si un individu ayant des lésions pianiques au niveau des pieds ou des jambes passe par l'un de ces sentiers, il laissera quelques branches infestées ; celles-ci, blessant à leur tour un sujet sain, lui inoculeront en même temps les tréponèmes. Ceci est si vrai qu'il est absolument exceptionnel de trouver des chancres pianiques siégeant du côté interne des membres. Ils se trouvent toujours du côté externe, aux endroits même où s'observent le plus fréquemment les érosions produites par les branches de la « escobilla » (*Sida rhombifolia*). Nous sommes si bien convaincu du rôle joué par la *Sida* dans la contagion mécanique de la maladie, que nous conseillons comme mesure fondamentale de pro-

phylaxie dans les régions contaminées, sa destruction aussi complète que possible et l'entretien des sentiers dans la plus parfaite propreté.

C. *Par intermédiaire d'agents biologiques.* — Nous savons que les lésions d'inoculation ne siègent pas uniquement sur les endroits découverts et exposés aux contaminations par l'intermédiaire des mouches ou autres agents mécaniques. On peut les trouver sur tout le corps. Il n'y a pas un endroit ou la *madrebuba* ne puisse apparaître. Nous en avons observé une sur le cuir chevelu, dans la région pariétale. Il est donc indispensable qu'un autre moyen de contamination intervienne. Nous n'hésitons pas à incriminer certains arthropodes, particulièrement *Amblyomma cayennense* de pouvoir véhiculer le virus pianique. Cette tique est particulièrement abondante dans la région infestée et bien souvent nous avons eu occasion de capturer des larves hexapodes sur nos malades pianiques. Les moyens réduits dont nous disposions, le temps très limité surtout qui ne nous permettait pas d'entreprendre des inoculations expérimentales à des sujets que nous n'étions pas sûrs d'avoir le temps de soigner ensuite, nous empêchèrent d'entreprendre ces recherches, assez simples pourtant, qui nous eussent permis d'établir le rôle exact joué par *Amblyomma*. Faute de preuves directes, nous devons nous contenter d'observations et de déductions, nous autorisant à émettre l'hypothèse du rôle important joué par *A. cayennense* comme agent de la transmission du pian. Voici l'une de ces observations qui nous paraît particulièrement démonstrative : dans un petit hameau composé de trois huttes il y avait sept malades atteints de pian. Tous furent dûment traités dans le dispensaire du secteur A. Au cours d'une tournée que nous fîmes deux mois après avoir fini leur traitement, nous pûmes nous rendre compte qu'il ne restait au hameau aucun malade atteint de pian. Cette inspection eut lieu au mois de septembre, vers le 20 ou le 22. Dans les hameaux voisins (dont le plus proche d'ailleurs se trouve à six km.) il ne restait non plus aucun cas suspect. Ce foyer était donc définitivement supprimé et le pian ne pouvait s'y manifester à nouveau qu'à la suite d'un apport étranger.

Or, notre surprise fut grande quand, au mois de mars dernier, nous vîmes arriver à l'hôpital de Puntarenas l'un des habitants du hameau, précédemment traité à fond et qui maintenant nous arrivait en pleine floraison secondaire ! Pour expliquer cette nouvelle contamination il n'y a que deux hypothèses : ou bien nous sommes en présence d'un cas de *maladie par génération spontanée* dont nous parle le docteur LEREDDE, ou

bien le virus pianique a dû rester, pendant cinq ou six mois, quelque part autour du malade. Nous savons ce qu'il faut penser de la première hypothèse. La seule logique est la seconde. Mais la question se pose de savoir où le virus a pu se conserver pendant aussi longtemps. Est-ce dans les costumes, dans la lingerie, dans les draps? Certainement non ; le tréponème est trop fragile pour que cette hypothèse puisse être valable. Est-ce dans les branches de *Sida rhombifolia* ? Non plus, pour la même raison. Est-ce dans le corps même du malade ? Pas davantage, car, comme nous le verrons dans la dernière partie, une série complète d'un novarsénobenzol guérit radicalement tout malade ; jamais l'on ne verra des récidives chez un malade dûment traité.

Nous sommes forcé d'admettre que c'est seulement dans le corps d'un animal, que le virus a pu conserver sa vitalité pendant plusieurs mois. Jamais des cas de pian n'ont été signalés chez des animaux supérieurs, pouvant servir de réservoirs de virus. Mais nous connaissons le rôle des tiques dans la transmission de plusieurs spirochétoses. L'organisme de ces arthropodes se montre favorable à l'évolution de certains tréponèmes. Nous sommes en droit de supposer que, dans l'observation qui nous occupe, l'organisme ayant servi de réservoir a été une tique : *Amblyoma cayennense*, très probablement. Ne connaissons-nous pas l'opinion exposée par Ch. Nicolle dans l'avant-propos du livre de Leredde (1), d'après laquelle : « La syphilis « fut peut-être autrefois une maladie qu'un articulé piqueur « transmettait à l'homme... A présent le parasite passe de « muqueuse à muqueuse ». Si cela peut être vrai pour la syphilis, à plus forte raison devons-nous l'admettre pour le pian.

Les tiques sont donc, selon toute vraisemblance, les hôtes intermédiaires, normaux de la transmission du pian. La mouche ne peut être qu'un agent occasionnel et mécanique. C'est aux tiques, que l'on doit attribuer les chancres siégeant sur les membres supérieurs, sur le tronc et sur la tête. Le fait que le chancre unique soit si peu fréquent est dû à la multiplicité des piqûres de tiques aux mêmes endroits.

En ce qui concerne les lésions secondaires, nous n'avons observé aucune particularité, sauf, peut-être, les modifications cutanées précédant l'apparition des papillomes, modifications signalées par Joyeux dans l'Indochine et qui, d'après lui, ne s'observeraient pas toujours. Dans tous les cas où nous avons pu observer des malades au début des accidents secondaires,

(1) Docteur Leredde. *La syphilis héréditaire*, etc... Paris, 1925.

nous avons noté la dépigmentation préalable de la peau, l'aspect farineux et le prurit que signale le professeur JOYEUX. Dans une photographie que nous avons eu le plaisir de lui envoyer l'année dernière, cet aspect est particulièrement net.

Nous avons eu également occasion de voir disparaître l'éruption secondaire au cours d'accès de malaria d'accord avec les observations de POWEL (*in* JOYEUX, *loc. cit.*). Mais la réaction de HECHT pratiquée chez la malade que nous observâmes, donna, comme d'ailleurs c'est le cas chez tous les pianiques dont les lésions disparaissent spontanément, une fixation complète (+++).

Les lésions plantaires (clous : *clavos*, en espagnol) sont des plus fréquentes et souvent cause d'invalidité. Ces lésions ont beaucoup moins de tendance à la guérison spontanée que les lésions frambœsiformes secondaires du reste du corps.

Traitement. — Nous avons employé systématiquement les novoarsénobenzols. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons eu recours aux préparations bismuthiques et à celles de l'acide phénylarsinique par voie buccale.

Toujours nous avons employé la technique de RAVAUT, à doses fortement concentrées : 2 cm³ d'eau pour 0 g. 90. Aux enfants, nous avons appliqué jusqu'à 0 g. 025 par kilo et la dose initiale pour les adultes a été de 0 g. 45. Jamais un accident, si léger soit-il, ne s'est présenté. Incidemment, notons que dans les cliniques antivénériennes où nous avons pratiqué, nous avons toujours — et à plus de 1.500 malades — appliqué la même technique avec les mêmes heureux résultats. Je ne puis attribuer qu'à cette technique le manque complet d'accidents. Il faut bien dire que, quoique n'employant que 2 cm³ d'eau, nous finissons de remplir la seringue avec du sang et que, pour chaque 2 cm³ du mélange injecté, nous aspirons de nouveau 1 cm³ de sang.

Nous avons dû employer le stovarsol dans le cas d'un enfant qui matériellement ne présentait pas un seul endroit du corps de peau saine, permettant d'introduire l'aiguille. Au troisième jour du traitement par le stovarsol, les lésions se trouvaient cicatrisées et nous avons pu continuer le traitement par voie intraveineuse. Ce médicament se montre donc aussi actif que le salvarsan pour faire disparaître les lésions pianiques, mais nous ignorons si cette guérison clinique est aussi sérologique.

Par voie intraveineuse, 3 g. 15 de novoarsénobenzol assurent la guérison complète. Au cours de ma mission je pus retrouver quelques malades qui avaient été traités à Puntarenas dans l'année 1925, c'est-à-dire deux ans auparavant. Ayant pratiqué chez eux

la réaction de fixation (méthode de Hecht, technique Weinberg), nous avons obtenu les résultats suivants :

Nos	Nom	Date 1er traitement 1925	Date 2e R. Hetch.	Résult.	Observ.
349	Emilio S.	1-V à 10-VI	3 juin 1927	+	(1)
365	Elena C.	7-VIII à 20-IX	»	—	(4)
382	Eugenia S.	17-VIII à 27-IX	»	++	(2)
383	Concepción S.	17-VIII à 27-IX	»	—	
381	Adelaida S.	12-VIII à 25-IX	»	—	
392	Juvenal S.	17-VIII à 27-IX	»	+	(3)
384	Petronila S.	17-VIII à 27-IX	»	—	(5)
413	Narciso B.	9-IX à 18-XII	»	—	
419	Secundina S.	25-IX à 4-XI	»	—	
420	Bernardina S.	25-IX à 4-XI	»	—	
426	Alejandra S.	30-X à 8-XII	»	—	

(1) et (3) Heredo. (2) Mère des nos 349 et 392. (4-5) Trait. Néo-trépol.

Sur 11 pianiques chez lesquels nous avons pu répéter l'examen sérique au bout de presque deux ans, nous avons obtenu huit réactions négatives, deux légèrement positives et une positive. Ces dernières, franchement ou légèrement positives, ont été obtenues chez la mère (no 382) et deux de ses enfants (nos 349 et 392). Or, dès leur entrée dans la clinique antivénérienne, nous les avons classés tous les trois comme syphilitiques atteints en surplus de pian. Restent donc *huit malades pianiques purs ;* chez tous, la réaction s'est montrée franchement *négative.* Une série de 3 g. 15 de novoarsénobenzol assure donc la stérilisation complète chez les pianiques. Notons qu'il en *est de même pour les malades traités par une série de Néotrépol.*

Résumé. — *a*) Le pian ne présente pas au Costa-Rica de modalités spéciales. Les cas d'ostéites des os longs, de pseudo-mycétomes, de nodosités juxta-articulaires sont très rares et l'on ne peut, particulièrement en ce qui concerne les dernières, assurer qu'il s'agisse de lésions de nature pianique.

b) Certaines observations autorisent à admettre, comme durée possible d'incubation de la maladie, une période allant jusqu'à trois ans.

c) Dans les régions infestées où tous les malades ont été stérilisés, il reste toujours des réservoirs de virus, qui sont très probablement des tiques : *Amblyomma cayennense* ou une espèce très voisine.

d) Les branches et troncs de *Sida rhombifolia*, jouent, pen-

dant la saison sèche, le rôle d'agents mécaniques de dissémination du pian.

e) Au point de vue pratique, ces deux données : trois ans de durée possible de l'incubation de la maladie chez l'homme et existence de réservoirs animaux, montrent qu'une seule campagne sanitaire ne suffit pas pour supprimer complètement le pian d'une région contaminée.

Laboratoire d'Assistance publique de Puntarenas.

Le rôle du Glutathion dans la production du Trypanotoxyl et du Bismoxyl,

C. LEVADITI, T. E. ANDERSON et Mlle Y. MANIN.

Les recherches de LEVADITI et YAMANOUCHI (1), de LEVADITI (2) et de LEVADITI et NICOLAU (3), concernant le mécanisme qui préside à l'action thérapeutique des dérivés arsiniques (atoxyl, arsénophénylglycine) et bismuthiques dans les trypanosomiases et les spirilloses, ont montré que ces dérivés, dépourvus de propriétés parasiticides *in vitro*, deviennent fortement germicides dès qu'on les met en présence d'extraits d'organes (foie, rein, cerveau, muscle, etc.). Il se forme ainsi des complexes protéo-métalliques, *Trypanotoxyl* et *Bismoxyl*, lesquels détruisent les trypanosomes et les spirilles, non seulement dans le tube à essai, mais encore dans l'organisme vivant (*Bismoxyl*). Dès le début, l'un de nous a soutenu que les phénomènes de réduction jouent un rôle de premier ordre dans ce processus de transformation, conception d'ailleurs conforme à celle d'EHRLICH. Nous nous sommes proposé d'approfondir ce problème, et nous apportons dans le présent mémoire les résultats de nos recherches préliminaires se référant à l'intervention du *Glutathion* dans l'élaboration du Trypanotoxyl et du Bismoxyl.

Il nous semble superflu d'insister ici sur les découvertes de J. DE REY-PAILLADE (Philothion) (4), de MEYERHOFF (5), et surtout

(1) LEVADITI et YAMANOUCHI. *C. R. Soc. biol.*, 1908, t. LXV, p. 23.

(2) LEVADITI. *Ann. Pasteur*, 1909, t. XXIII, p. 604; *C. R. Soc. biol.*, 1909, t. LXVI, p. 33; *Soc. Pathol. exotique*, 1909, t. II, p. 45.

(3) LEVADITI et NICOLAU. *Annales Pasteur*, 1924, t. XXXVIII, p. 179.

(4) J. DE REY-PAILLADE. *C. R. Ac. Sc.*, 1888, t. CVI, p. 1683. Cf. également la thèse de F. ESTRADE. *Le Philothion*, Paris, Guitard, éditeur 1928.

Il est incontestable que c'est à J. DE REY-PAILLADE que revient le grand mérite d'avoir découvert le *Philothion*, diastase intervenant dans le processus de l'hydrogénation cellulaire.

(5) MEYERHOF. *Pflüger's Arch. f. ges. Physiol.*, 1918, t. CLXX, n° 1, p. 367.

de F. G. Hopkins (1), démontrant que le soufre, et en particulier celui contenu sous forme de sulfhydrile dans le glutathion réduit [dipeptide constitué par une molécule de cystine et une molécule d'acide glutamique (2)] intervient d'une façon active dans les phénomènes d'oxydo-réduction tissulaire. Ce qui nous a fait penser que le glutathion pouvait également agir dans l'élaboration *in vitro*, et aussi *in anima vili*, du *Trypanotoxyl* et du *Bismoxyl*, ce sont, d'une part, les rapports entre le pouvoir transformateur des divers organes et leur teneur en glutathion réduit [Cf. les travaux de Blanchetière et Binet (4) et aussi la récente revue d'ensemble de Binet (3)]; d'autre part, la lecture d'un très intéressant mémoire de M. le Prof. Pouchet (5), dans lequel il dit : « M. Levaditi est parvenu à démontrer que les cellules du foie sont capables de transformer les acides arsiniques en une substance énergiquement trypanocide *in vitro*. Les travaux de Rey-Paillade sur le *philothion*, ceux de Hopkins sur le *glutathion*, substances à la fois oxydables et très réductibles, expliquent aisément ces phénomènes ».

Voici les principaux faits établis par nos expériences :

1° *Le glutathion réduit est, dans certaines conditions, capable de provoquer (dans le tube à essai) la transformation du bismutho-tartrate sodico-potassique (Bi = 30 o/o) en Bismoxyl.*

Deux expériences ont été réalisées, l'une avec du glutathion réduit pur, que nous devons à l'obligeance de M. Blanchetière et qui avait été préparé au Laboratoire de M. Hopkins, l'autre avec l'extrait obtenu en traitant le foie de lapin par l'acide trichloracétique (extrait préalablement neutralisé). Toutes les deux ont fourni des résultats identiques.

Expérience I. — (*a*) 3 cm^3 eau salée isotonique + 0 gr. 001 mg. glutathion + 3 cm^3 solution de *TBSP* à 4 0/0 (6). (*b*) même mélange, dépourvu de dérivé bismuthique. 3 h. à 37°. Action sur le *Spirochæta gallinarum*.

(1) F. G. Hopkins. *Bioch. Journ.*, 1921, t. XV, p. 286.

(2) Formule :

```
                                                CH² — SH
                                                |
COOH — CH — CH² — CH² — CO — NH — CH
        |                                       |
        NH²                                     COOH
```

d'après Binet (*Presse Médicale*, 1928, n° 19, p. 293).

(3) Blanchetière et Binet. *C. R. Soc. biol.*, 1926, t. XCIV, p. 494 ; t. XCV, p. 621 ; Binet (*loc. cit.*).

(4) Binet. *La Presse Médicale*, 1928, n° 19, p. 293.

(5) Pouchet. *La Pratique médicale française*, 1927, t. VIII, p. 395.

(6) *TBSP* = Tartrobismuthate sodico-potassique ; préparation de M. Billon.

Doses	Glutathion + TBSP	Glutathion sans TBSP
cm³		
0,5	++++	0
0,3	++++	0
0,2	++++	0
0,1	++	0
0,05	0	0

EXPÉRIENCE II. — 5 g. de foie de lapin. Extraction du glutathion par l'acide trichloracétique (*Gl* = 420 mg. par 100 g.). Neutralisation de l'extrait. 5 cm³ d'extrait sont additionnés de 5 cm³ d'une solution de TBSP à 4 0/0. Contact pendant 3 h. à 37°.

Doses	Glutathion + TBSP	Glutathion sans TBSP
cm³		
0,5	++++	+—
0,4	++++	0
0,3	++++	—
0,2	+++	—
0,1	0	—

2° *Il existe généralement une certaine proportionnalité directe entre la teneur des divers organes en glutathion (dosé d'après la méthode iodométrique de* TUNICLIFFE (1)] *et le pouvoir transformateur des mêmes organes à l'égard de l'atoxyl (Trypanosoma Brucei)* et *du bismutho-tartrate sodico-potassique (Sp. gallinarum). Toutefois, cette proportionnalité n'est pas absolue. En effet, il y a plus d'écart entre la concentration de deux tissus, tels le foie et le muscle, par exemple, en glutathion, qu'entre le degré de leurs facultés transformatrices.*

Exemple :

EXPÉRIENCE III. — *Sp. gallinarum.* TBSP à 4 0/0.

Doses	Foie Glut. = 420 mgr. p. 100 gr.	Rein Glut. = 250 mgr.	Muscle Glut. = 85 mgr.
cm³			
0,5	++++	++++	+
0,4	++++	++++	+
0,3	++++	++	0
0,2	++	0	0
0,1	0	0	0

(1) TUNNICLIFFE. *Bioch. Journ.*, 1925, t. XIX, p. 194. BLANCHETIÈRE et MÉLON, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVII, p. 242. Nous prions M. BLANCHETIÈRE d'accepter nos plus vifs remerciements pour avoir enseigné à l'une de nous (Mlle MANIN) la technique de cette méthode.

Expérience IV. — *Sp. gallinarum.* TBSP à 4 0/0.

Doses	Caps. surrénale Glut. = 656 mgr. p. 100 gr.	Poumon Glut. = 127 mgr.	Sang Glut. = 17,5 mgr.
cm³			
0,5	++++	++	0
0,4	++++	++	0
0,3	++++	+	0
0,2	++	0	0
0,1	+	0	0

Des résultats analogues (sauf en ce qui concerne le sang, question sur laquelle nous reviendrons plus loin), ont été obtenus avec l'atoxyl (formation de *Trypanotoxyl*; test = *Trypanosoma brucei*).

Expérience V. — *Trypanosoma brucei.* Atoxyl à 4 0/0.

Doses	Foie Glut. = 363 mgr. p. 100 gr.	Caps. surrénales Glut. = 214 mgr.	Muscle Glut. = 57,5 mgr.	Sang Glut. = 26 mgr.
cm³				
0,5	++++	++++	0	++++
0,3	++++	++++	0	++++
0,2	++++	++++	0	++++
0,1	++++	0	0	++++
0,05	++++	0	0	++++

Ces expériences, répétées à plusieurs reprises, montrent qu'en général, l'activité transformatrice des extraits tissulaires est *relativement* en rapport direct avec leur teneur en glutathion réduit. Ainsi, les capsules surrénales et le foie, organes les plus riches en glutathion, agissent mieux sur les dérivés bismuthiques ou arsiniques, que le muscle strié (1), par exemple, qui en contient sensiblement moins. *Ces résultats nous autorisent à attribuer au glutathion un rôle actif dans l'élaboration, par voie d'oxydo-réduction, du Trypanotoxyl et du Bismoxyl.*

Toutefois, un coup d'œil jeté sur la dernière colonne de l'expérience V permet de saisir un fait en apparence paradoxal : c'est l'action transformatrice fort accusée du sang (2) sur l'atoxyl, égale à celle du foie, et cependant l'analyse ne décèle dans le liquide hématique que 26 mg. 0/0 de glutathion réduit,

(1) *Muscles dorsaux du lapin.*
(2) Fait constaté par Yamanouchi (*C. R. Soc. biol.*, 1910, t. LXVIII, p. 120). Cf. également Levaditi et Mc Intosch, *C. R. Soc. biolog.*, 1910, t. LXVIII, p. 444 et 569.

contre 363 mg. dans le même poids de glande hépatique. Nous reviendrons sur ce phénomène contradictoire ; insistons, pour l'instant, sur d'autres faits constituant des exceptions au principe posé au paragraphe 2.

Dans une nouvelle expérience, réalisée de la manière indiquée précédemment, le muscle, qui renfermait 55 mg. de glutathion pour 100 g., s'est montré presque tout aussi actif que le foie, lequel contenait 402 mg. dans la même masse tissulaire. La voici :

EXPÉRIENCE VI. — *Spirochæta gallinarum*. TBSP à 4 0/0.

Doses	Caps. surrénales Glut. = 616 mgr. p. 100 gr.	Foie Glut. = 402 mgr.	Muscle Glut. = 55 mgr.	Sang Glut. = 19 mgr.
1 : 10	++++	++++	++++	0
1 : 100	++++	++++	++++	0
1 : 500	++++	++++	++++	0
1 : 1.000	++++	++++	++++	0
1 : 5.000	++++	++++	+++	0
1 : 10.000	++++	++++	++	0

Nous conclurons de l'ensemble de ces essais *qu'une certaine relation existe entre la teneur en glutathion réduit des divers tissus et leur activité transformatrice, mais cette relation n'est ni absolue, ni constante.* Il n'arrive jamais qu'un tissu riche en glutathion ne transforme pas les composés bismuthiques ou arsiniques en leurs dérivés actifs, mais l'on peut constater aussi que d'autres organes relativement pauvres en glutathion, agissent visiblement autant. *L'oxydo-réduction à laquelle le glutathion préside dans l'organisme, paraît également déclancher l'activation de l'atoxyl ou du TBSP, mais elle ne semble pas constituer le seul facteur activant.* C'est ce qui résulte, d'ailleurs, des données que voici :

3° *Au fur et à mesure de la transformation, par voie d'oxydo-réduction, du Bi et de l'As en Bismoxyl et en Trypanotoxyl, il y a consommation de glutathion contenu dans l'extrait d'organe utilisé, mais cette consommation n'atteint pas l'épuisement complet, malgré l'excès de l'un ou l'autre de ces composés métallique ou métalloïdique.*

EXPÉRIENCE VII. — 5 g. de foie frais de lapin servent au dosage immédiat du glutathion. L'analyse indique 367 mg. pour 100 g. Un poids égal de même organe est additionné d'atoxyl à 4 0/0 (20 cm³). Cinq autres grammes sont additionnés de 20 cm³ eau salée isotonique. Séjour des deux mélanges à 37° pendant 4 h. Dosage du glutathion.

Foie frais	Glutathion = 367 mg. p. 100 g.	
Foie + eau salée (4 h. à 37°)	» = 396 » »	
Foie + atoxyl (4 h. à 37°) .	» = 200 » »	
	Perte = *196 mg. p. 100 g de foie.*	

Donc, malgré la présence de 0 g. 8 atoxyl dans la réaction, il n'y a eu qu'une disparition de 196 mg. de glutathion pour 100 g. de foie. Dans un autre essai analogue, la consommation a été de 114 mg.

EXPÉRIENCE VIII. — 5 g. de foie sont additionnés de 20 cm³ d'une solution de bismutho-tartrate sodico-potassique à 4 0/0. Le même poids de foie est émulsionné dans 20 cm³ eau distillée. Les deux mélanges séjournent pendant 4 h. à 37° Dosage du glutathion réduit :

Foie + eau salée (4 h. à 37°). . .	Glutathion = 307 mg. p. 100 g.
Foie + TBSP (4 h. à 37°) . . .	» = 274 » »
Perte. . .	*33 mg. p. 100 g.*

Ces expériences prouvent, à notre avis, que *le glutathion réduit disparaît de la réaction au fur et à mesure qu'il y a transformation des dérivés bismuthique et arsinique en Bismoxyl et en Trypanotoxyl, mais sa consommation n'est pas intégrale.* Tout se passe comme si outre le glutathion, un autre *facteur X* intervenait concomitamment pour déclancher et compléter cette transformation.

4° *Après extraction, au moyen de l'acide trichloracétique, du glutathion réduit contenu dans un tissu donné, celui-ci perd en partie son activité transformatrice ; il en conserve néanmoins suffisamment pour que ce reste d'activité soit encore appréciable (faiblement pour le Bismoxyl, manifestement pour le Trypanotoxyl).*

EXPÉRIENCE IX. — Précipité fourni par 5 g. de foie de lapin, après extraction du glutathion réduit par l'acide trichloracétique, lavé 4 fois à l'eau salée isotonique. Neutralisation. Reprise de ce précipité avec 10 cm³ de solution isotonique de NaCl. Glutathion extrait (pour 100 g.) = 398 mg. Recherche du glutathion réduit dans la suspension de précipité (nitroprussiate) = résultat négatif.

(a) *Pouvoir transformateur du précipité et de l'extrait de foie. Sp. gallinarum* (Bismoxyl).

Doses	Foie + TBSP (4 0/0)	Précipité + TBSP (4 0/0)	Précipité + eau salée
cm³			
0,5	++++	++++	0
0,3	++++	+	0
0,2	+	0	0
0,1	0	0	0
0,05	0	0	0

(b) *Pouvoir transformateur du précipité et de l'extrait de foie. Tryp. brucei* (Trypanotoxyl).

Doses	Foie + Atoxyl (2 o/o)	Précipité + Atoxyl (2 o/o)	Précipité + eau salée
cm³			
0,5	++++	++++	0
0,3	++++	++++	0
0,2	++++	++++	0
0,1	++++	++++	0
0,05	++++	++++	0

Ces essais nous autorisent à conclure que la méthode utilisée pour l'extraction du glutathion réduit (procédé de Tunnicliffe), appliquée aux organes de lapin (foie), leur enlève une partie de leur activité transformatrice ; il en reste cependant assez pour que le précipité résiduel jouisse encore d'un pouvoir activant manifeste, voire même parfois bien marquée Il en résulte *que le glutathion n'est pas le seul facteur oxydo-réducteur agissant sur les dérivés arsiniques et bismuthiques thérapeutiquement actifs.*

5° La même conclusion découle de nos expériences réalisées avec le sang de lapin mis en présence d'une solution d'atoxyl. On sait, d'après les analyses publiées par divers auteurs, et en particulier par BLANCHETIÈRE et BINET (1), que le sang est, parmi les divers tissus, le plus pauvre en glutathion réduit, sa teneur en ce dérivé sulfuré étant d'ailleurs variable suivant la modification de la fonction respiratoire (augmentation de cette teneur au cours de l'asphyxie). Or, si l'on apprécie le pouvoir transformateur du sang total vis-à-vis du bismutho-tartrate sodicopotassique, il y a concordance, en ce sens que le liquide hématique, pauvre en glutathion, ne déclenche aucune formation de Bismoxyl (Cf. expérience VI). Il n'en est pas de même si l'on s'adresse à l'atoxyl. Ici, malgré la pauvreté du sang en glutathion, la production de *Trypanotoxyl* est intense. En voici un exemple :

Doses	Sang total de lapin + TBSP (4 o/o). Glut. = 19 mgr. o/o	Sang total de lapin + Atoxyl (4 o/o). Glut. = 28 mgr. o/o
1 : 10	0	++++
1 : 100	0	++++
1 : 500	0	++++
1 : 1.000	0	++++
1 : 10.000	0	++++
	Sp. gallinarum	Tryp. Brucei

(1) BLANCHETIÈRE et BINET. *C. R. Soc. biol.*, 1926, t. XCIV, p. 1227.

A teneur faible en glutathion (de 19 à 28 mg. o/o), le sang total agit fortement sur l'atoxyl, alors qu'il est, pour ainsi dire, inactif à l'égard du bismutho-tartrate sodico-potassique. Le pouvoir transformateur que le sang exerce sur l'arsanilate est donc attribuable à un facteur autre que le glutathion réduit. Ainsi, le glutathion n'est pas le seul agent oxydo-réducteur capable d'assurer la production tissulaire du Trypanotoxyl et du Bismoxyl.

Nous nous sommes demandé quels sont, parmi les divers constituants du sang, ceux qui exercent cette action transformatrice. Voici nos expériences :

Expérience X. — Sang défibriné de lapin. Préparation du sérum, des globules rouges lavés, de l'hémoglobine (laquage et isotonisation consécutive), des stromas globulaires (1). Mélanges āā avec une solution d'atoxyl à 2 0/0. *Tryp. brucei.*

Doses	Sang total + Atoxyl Glut. = 26 mgr. o/o	Sérum + Atoxyl	Hématies lavées + Atoxyl	Hémogl. + Atoxyl	Stromas + Atoxyl
cm³					
0,5	++++	0	++++	++++	++++
0,3	++++	0	++++	++++	++++
0,2	++++	0	++++	++++	++++
0,1	++++	0	++++	++++	++++
0,05	++++	0	++++	++++	++++

Il en résulte que *les propriétés transformatrices du sang sont liées aux hématies et semblent se répartir entre les stromas globulaires et l'hémoglobine* (2). Cette dernière agit également après dessiccation (cristallisation) et redissolution dans l'eau salée isotonique, ou encore après précipitation alcoolique (précipité actif). Exemple :

Expérience XI. — Solution d'hémoglobine + atoxyl à 2 0/0 (āā). Une heure à 37° et 18 h. à la glacière. Précipitation des matières protéiques par addition de 2 volumes d'alcool absolu. Le précipité est isolé par filtration sur filtre Buchner, desséché dans le vide sulfurique, puis repris avec de l'eau salée isotonique à la concentration de 0 g. 05 précipité pour 5 cm³. *Trypanosoma brucei* :

(1) Dans d'autres expériences, la solution d'hémoglobine, obtenue par laquage, a été débarrassée des stromas par filtration sur bougie Chamberland L 1 *bis* à — 40 mm. Hg pendant 15 minutes, ou à — 50 mm. de Hg pendant 20 minutes. Les résultats ont été les mêmes.

(2) Probablement de l'*hémoglobine réduite.*

Doses	Résultat (1 h. à 37°)
cm³	
0,5	++++
0,3	++
0,2	++
0,1	0
0,05	0

6° Enfin, pour ajouter un nouvel argument à celui indiqué au paragraphe 2, nous avons essayé de préciser les rapports entre les propriétés transformatrices des *embryons de poulet* et leur teneur en glutathion. L'expérience a montré qu'ici, comme lorsqu'il s'est agi de tissus provenant d'animaux adultes, l'action sur les dérivés bismuthiques et arsiniques est, le plus souvent, proportionnelle à la concentration en glutathion.

Expérience XII

Doses	Foie d'embryon de 16 jours Glut. = 174 mgr. 0/0		Embryon de 10 jours Glut. = 77 mgr. 0/0	
	Bi. Sp. gallin.	As. Tryp. Brucei	Bi. Sp. gallin.	As. Tryp. Brucei
cm³				
0,5	++++	+++	0	++
0,3	++	+++	0	+—
0,2	0	+++	0	+—
0,1	0	+	0	0
0,05	0	+	0	0

Conclusions. — Bien que ces études soient loin d'être achevées, l'ensemble de nos expériences nous autorisent à envisager de la manière suivante le rôle des fonctions oxydo-réductrices du glutathion dans la transformation des composés arsiniques et bismuthiques en leurs dérivés trypanocides et spirochéticides :

S'il est exact que l'activation de ces composés est sous la dépendance d'une oxydo-réduction tissulaire (Ehrlich, Levaditi *et ses collaborateurs), il n'en est pas moins vrai que le glutathion n'est pas le seul facteur capable d'assurer cette réactivation. A notre avis, aucun doute ne saurait subsister quant à l'importance de ce thio-dérivé, mais lui attribuer un rôle exclusif, ce serait commettre une erreur. D'autres facteurs interviennent, et parmi eux, nous serions portés à invoquer les matières protéiques, telles qu'elles*

existent dans les cellules. La nature protéo-métallique des complexes parasiticides (Bismoxyl et Trypanotoxyl) *est un argument plaidant en faveur de cette conception.*

*
* *

Le présent travail était presque achevé, lorsque, grâce à l'érudition de notre collègue et ami E. Zuntz, nous eûmes connaissance de toute une série de recherches récentes concernant le même sujet, relatées par C. Voegtlin et ses collaborateurs Dyer, Leonard, Johnson, etc. (1). Le savant américain essaye de préciser le mécanisme qui préside à l'activité parasiticide et thérapeutique de l' « Arsphénamine » (Arsénobenzol), dérivé arsénoïque identique au « Salvarsan » d'Ehrlich. Confirmant les constatations antérieures de Hata, de Truffi et Sabbia, de Bronfenbrener et Noguchi, il établit que les arsénoïques n'exercent aucune action toxique à l'égard des trypanosomes *in vitro*. Leur effet trypanocide dans l'organisme vivant n'apparaît qu'après une assez longue période d'incubation, et cela même si le médicament est administré par voie intraveineuse. Cet argument et d'autres que nous passons sous silence, tendent à prouver que les arsénoïques subissent *in anima vili* une transformation préalable, leur conférant des propriétés parasiticides accusées. Cette transformation, pense Voegtlin, s'opère par voie d'oxydation et aboutit à la formation de *l'oxyde d'arsine*, composé auquel, d'ailleurs, Ehrlich lui-même attribuait les qualités trypanocides et spirillicides des dérivés arsenicaux. Le fait est que l'oxyde d'arsine jouit *in vitro* d'un pouvoir germicide très intense ; on connaît également sa grande toxicité pour les animaux de laboratoire. La preuve de son intervention dans la stérilisation médicamenteuse des trypanosomiases, est fournie par le fait que si, au lieu d'administrer aux rats trypanosomiés, des arsénoïques, on leur injecte dans les veines l'oxyde d'arsine, la destruction des parasites s'opère, pour ainsi dire, instantanément, sans nécessiter cette période d'incubation signalée à la suite de l'emploi des arsénobenzènes (2).

Or (et c'est en ceci que les travaux de Voegtlin se rencontrent

(1) Cf. la Revue d'ensemble publiée par Voegtlin (*Physiolog. Review*, 1925, t. V, p. 63).

(2) Toutefois, d'après les recherches de Meyer (*Klin. Woch.*, 1926, nº 37, p. 1699), l'oxyde d'arsine n'est pas le seul principe actif dérivé des arsénobenzènes. L'oxydation peut porter sur le groupement aminé ou oxyaminé, d'où la formation de composés à la fois toxiques et parasiticides différents de l'oxyde d'arsine.

avec les nôtres), le glutathion réduit et aussi certains thio-dérivés similaires, réagissent en présence de l'oxyde d'arsine. Il y a réduction, suivant le schéma de VOEGTLIN :

$$R - As = O + \begin{matrix} HS.R \\ HS.R \end{matrix} \rightleftharpoons R.As\begin{matrix} \diagup SR \\ \diagdown SR \end{matrix} + H^2O.$$

On peut donc admettre hypothétiquement les deux possibilités suivantes :

1° L'action toxique si accusée de l'oxyde d'arsine et ses propriétés trypanocides sont dues à ce que ce composé bloque *in vivo* le glutathion réduit entrant dans la constitution des cellules animales et des trypanosomes. Ce blocage arrête du même coup les phénomènes d'oxydo-réduction dans ces cellules et trypanosomes, d'où intoxication par asphyxie des tissus et des parasites ;

2° L'administration de glutathion aux animaux infectés, peu avant l'injection de l'oxyde d'arsine, doit avoir, pour effet, la diminution, voire même la suppression de la toxicité du composé arsenical, et aussi un certain ralentissement de son activité trypanocide (*in vivo*).

VOEGTLIN et ses collaborateurs soumettent cette seconde hypothèse au contrôle de l'expérience ; celle-ci la confirme, montrant qu'en effet, la survie des rats traités avec le glutathion est plus longue, en même temps que la période latente précédant les effets trypanocides est plus considérable.

Le glutathion réduit et les thio-dérivés similaires agissent donc comme agents de protection à l'égard de l'organisme d'une part, des trypanosomes d'autre part, par suite du blocage de l'oxyde d'arsine.

Au premier abord, cette conclusion semble venir à l'encontre de notre expérience fondamentale : la transformation de l'atoxyl en trypanotoxyl sous l'influence d'un tissu aussi riche en glutathion qu'est le foie, par exemple. Si le principe actif qui se forme dans cette expérience est réellement l'oxyde d'arsine, si d'autre part le glutathion hépatique neutralise l'action parasiticide de cet oxyde (en bloquant le groupement As = O), *on ne comprend pas qu'il puisse se former tant de trypanotoxyl dans l'expérience précitée.*

La vérité semble tout autre :

Le glutathion réduit tissulaire et le principe x dont il a été question au cours de ce mémoire, assurent la transformation par voie de déshydrogénation des acides arsiniques en oxyde d'arsine. Mais, en même temps, ainsi qu'il semble résulter des

expériences de Voegtlin, le même glutathion agit en sens inverse sur cet oxyde d'arsine, qu'il rend inactif en le réduisant. Le résultat final de l'expérience, soit l'intensité de l'activité trypanocide du mélange foie-atoxyl, dépendra donc de l'équilibre établi, la réaction elle-même étant, pour ainsi dire, réversible. Or, en général, la quantité d'oxyde d'arsine restée disponible, dépasse celle qui est bloquée par le glutathion réduit. Il en résulte que les deux conceptions, la nôtre et celle de Voegtlin, se complètent au lieu de se contredire.

D'ailleurs le phénomène doit être plus complexe qu'il n'apparaît au premier abord. Nous pensons, en effet, que l'oxyde d'arsine qui se forme dans l'expérience de Levaditi et Yamanouchi, ne reste pas libre (Levaditi, *loc. cit.*). Au fur et à mesure de sa production, il se fixe sur les matières protéiques tissulaires, pour donner lieu à des complexes protéo-arsenicaux ; ceux-ci se dissocient à leur tour, dès qu'ils sont assimilés par les trypanosomes, libèrent l'oxyde d'arsine et intoxiquent ces derniers (peut-être en bloquant leur glutathion, suivant l'hypothèse émise par Voegtlin).

Quoi qu'il en soit, ces études, si incomplètes qu'elles puissent paraître, situent sur des bases chimiques les phénomènes qui président à l'activation de certains médicaments trypanocides et spirillicides, en faisant intervenir des constituants cellulaires aussi bien défini que le glutathion. Le soufre nous apparaît ainsi comme un élément dont le rôle, dans la pharmacodynamie arsenicale et bismuthique, semble de première importance.

La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis* en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*,

Par P. H. van Thiel.

(*Suite*).

Dans la littérature, rarement des causes directes — les causes génétiques étant hors de considération — ont été données de la petitesse des moustiques. La communication de Boyd suivant laquelle on obtient des moustiques de dimensions plus petites quand les cultures réussissent mal — j'ai obtenu le même résultat — n'a pas son origine dans la présence de nourriture insuffisante.

ALESSANDRINI a vu en Italie, que les larves qui se nourrissent dans les rizières des régions paludéennes avec des algues riches en chlorophylle sont en général plus grandes, plus adipeuses et ont des tissus plus solides ; les larves des marais étaient affaiblies par une nourriture mauvaise et indigestible (il nomme comme telle des bactéries et des protozoaires) comme par les mauvaises conditions chimiques de ces eaux. Cette condition différente des larves était alliée une différence correspondante des moustiques. Malheureusement ALESSANDRINI n'a pas développé assez ce sujet.

Dans la thèse de DE BUCK on trouve aussi quelques données très importantes qui semblent montrer la grande influence de la nourriture des larves sur la dimension des moustiques.

D'abord il fut frappé par la petitesse des anophèles cultivés par lui (voir mes cultures plus loin), dont les dimensions devenaient plus grandes lorsqu'il donna aux larves comme nourriture une pellicule putrescente de *Chilomonas paramœcium* au lieu d'algues prises de l'écorce des arbres.

Il put obtenir même cette dimension plus grande quand une nourriture meilleure fut donnée aux larves pendant les derniers jours de la vie larvaire. De la même manière, il put observer l'influence de l'alimentation avec des algues prises aux arbres quand elles furent données à des larves qui venaient d'être capturées 2-5 jours avant la nymphose (1).

Quoi qu'elles ne se rapportent pas à des moustiques je veux citer encore les recherches de GRAHAM SMITH qui expérimenta avec la mouche *Calliphora erythrocephala*. Celui-ci a trouvé que la grandeur des mouches était déterminée par la quantité et la qualité de la nourriture et par le temps pendant lequel les larves pouvaient se nourrir. Avec de la nourriture sèche (viande) il obtint des mouches plus grandes que quand les larves étaient nourries avec de la nourriture humide (poissons).

Quand il y avait moins de nourriture ou quand celle-ci était disponible pendant un temps plus court, la dimension des mouches cultivées était diminuée aussi.

(1) MARTINI a vu dans sa culture de *A. maculipennis* pendant l'été une réduction de grandeur : il se trouvait de nombreux exemplaires extrêmement petits qui n'étaient plus rencontrés en octobre. L'opinion de MARTINI suivant laquelle, ces anophèles d'été devraient leur petitesse à la plus grande chaleur d'été est possible, parce qu'il donnait toujours la même nourriture, savoir de la piscidine. Il est prouvé et figuré en graphique par BODENHEIMER qu'une température plus haute accélère le développement de l'*Anopheles maculipennis*. Mais il ne mentionne pas si ces moustiques-ci étaient plus petits. Cette expérience de MARTINI et de BODENHEIMER montre seulement que ce ne sont que les moustiques ou leurs larves qui sont capturés au même moment ou environ qui peuvent être comparés.

De plein droit on peut donc suspecter la possibilité que la variation dans la dimension des moustiques, comme elle se voit dans la nature, doit être attribuée totalement ou partiellement à quelque facteur dans la nourriture prise par les larves.

Ayant devant les yeux les considérations qui précèdent et faisant usage des conclusions tirées de l'étude de la valeur nutritive de la nourriture des larves, je peux tenter maintenant d'expliquer les §§ 1-6 nommés ci-dessus.

§ 1. *Wœnsdrecht et Raamsdonkveer.* — Le contenu du tube digestif des larves dans les deux villes diffère parce qu'il y a à Raamsdonkveer une proportion bien plus forte d'*Eudorina*, de *Botryococcus*, d'algues unicellulaires vertes et de flagellés (*Trachelomonas*) qu'à Wœnsdrecht. Mais à Raamsdonkveer il y avait à côté de cette nourriture, beaucoup de nourriture indigestible sous la forme de sable, etc. ; pour cette raison il restait moins de place pour le détritus comme c'était le cas à Wœnsdrecht.

La nourriture à Wœnsdrecht est donc privilégiée en ce qui concerne les insectes et les détritus ; à Raamsdonkveer au contraire elle l'est en ce qui concerne les *Eudorina*, le *Botryococcus*, les unicellulaires vertes et *Trachelomonas*. Dans les deux villes l'eau des gîtes est parfaitement ou presque tout à fait douce.

Vu ces considérations sur la valeur nutritive probable des éléments constitutifs de la nourriture que je viens de nommer, la conclusion se fait toute seule qu'à Wœnsdrecht la qualité et la quantité de nourriture n'est pas la cause de la petitesse des anophèles.

§ 2. *Wilnis* (partie d'eau douce et d'eau saumâtre). — Dans les deux parties il y a un tout autre contenu stomaco-intestinal dans les larves, ce qui est presque certainement causé aussi par la salinité très forte de l'eau dans une partie comme c'est le cas aussi avec la végétation macroscopique dans les gîtes. A « Wilnis eau douce » il y a dans la nourriture beaucoup plus d'algues filiformes, d'unicellulaires vertes, d'*Eudorina* et de *Botryococcus* ; dans la partie saumâtre au contraire la nourriture contenait beaucoup plus de flagellés (Chrysomonadinées, surtout *Trachelomonas*) et surtout plus d'insectes et de péridinées. Il n'existait pas de différence notable dans la proportion de sable et de détritus.

Comme il y a ici aussi dans chacune des deux parties quelques éléments de nourriture qui manquent dans l'autre, il y a ici aussi grande chance que la valeur nutritive et la quantité de la nourriture dans les deux territoires de Wilnis ne diffèrent pas trop.

J'attire l'attention sur le fait qu'il y avait à Wilnis (partie

eau saumâtre) comme à Wœnsdrecht, donc dans le territoire des petits anophèles, plus d'insectes dans la nourriture ; les flagellés qui étaient surtout représentés à Wœnsdrecht, se trouvaient maintenant justement dans la partie de Wilnis « à grands moustiques », de sorte qu'il serait possible d'attribuer une influence nuisible seulement aux insectes, si l'on voulait voir dans la nourriture une cause de la petitesse des moustiques.

§ 3. *Makkum et Heerenveen* (juillet). — A Makkum le contenu de l'estomac des larves est très pauvre. A Heerenveen plus d'algues filiformes, plus de flagellés (*Trachelomonas*) ; à Makkum il y a plus d'*Euglena*, un peu plus de diatomées et même un peu plus d'insectes, tandis que le *Botryococcus* s'y trouve extrêmement répandu. A Makkum, je ne pouvais seulement trouver dans les larves que plus de pollen de graminées et de sable ; le chiffre des algues bleues y était aussi un peu plus élevé. Le contenu en détritus ne diffère pas beaucoup dans les deux villes ; je voudrais bien attribuer au détritus moins gris et plus brun de Heerenveen une valeur nutritive plus haute.

Me basant sur le contenu du tube digestif très pauvre des larves à Makkum, je dois suspecter la possibilité qu'il a causé la petitesse des moustiques à Makkum.

§ 3. *Makkum et Heerenveen* (août). — La différence prononcée qui a existé en juillet dans la nourriture des larves de Makkum et de Heerenveen, a diminué un peu en août, celle de Makkum étant devenue maintenant plus riche. A cette époque il y a plus de détritus à Makkum qu'à Heerenveen, mais celui de Heerenveen est resté plus brun. En ce qui concerne le détritus il n'y aura pas beaucoup de différence dans les deux villes. Il y a bien encore une différence notable, le chiffre le plus haut se rapportant à Heerenveen, en ce qui concerne la proportion d'algues filiformes, d'*Eudorina*, de *Botryococcus*, de tissus de plantes plus élevées et d'insectes. A Makkum il y avait plus d'algues bleues, surtout plus de diatomées (les grandes espèces) de *Lampropedia* et de sable.

Aussi si nous ne voulons pas attribuer trop de signification à chacun des éléments constitutifs de la nourriture, l'accroissement à Makkum (voir les chiffres) en algues unicellulaires, *Eudorina*, *Botryococcus*, diatomées et en flagellés, contrairement à une faible régression en insectes et en pollen, un accroissement relativement plus petit à Heerenveen seulement en unicellulaires et en tissus de plantes plus élevées (tandis que le chiffre des autres éléments y était en général plus faible), auraient dû être la cause d'une atténuation dans la différence de dimension des moustiques dans les deux villes. Mais cela a été le cas

contraire (voir ci-dessus), de sorte que nous avons le droit de présumer que la grandeur des moustiques n'est pas en rapport direct avec la nourriture prise.

§ 3. *Wommels et Heerenveen* (août). — Presque dans toute la ligne, les chiffres de Heerenveen ont été plus hauts que ceux de Wommels et ceux-ci n'ont été plus hauts qu'en ce qui concerne la proportion d'algues bleues, de flagellés et surtout de diatomées. Comme Heerenveen est aussi plus riche en détritus que Wommels, ici la même conclusion sur la nourriture comme cause de la petitesse des anophèles à Wommels, s'impose que ce qui a été dit ci-dessus de Makkum et Heerenveen (juillet), quoique à un degré moindre.

Malheureusement aucun moustique n'a été capturé en juillet à Wommels, de sorte qu'il n'est pas possible de décider si, ici aussi, la différence dans la grandeur des moustiques d'août a été plus grande qu'en juillet. J'ai bien pu constater à Wommels en août, en comparaison avec juillet, une augmentation dans la quantité des différentes sortes de plankton vert (surtout d'algues filiformes, d'*Eudorina*, de diatomées, de flagellés et d'unicellulaires), tandis que le contenu en tissu de plantes supérieures, en pollen et en sable avait diminué.

§ 4. *Rotterdam*. — Il ne m'est pas possible de mentionner si la cause de la plus grande dimension des moustiques de fin d'été 1927 se trouve dans la nourriture, parce qu'en 1926, aucune étude de la nourriture des larves n'a été faite. Seulement je me restreins à la remarque suivante :

Quand il est vrai que la nature de la nourriture détermine la grandeur des moustiques, le détritus ne doit pas être regardé comme le facteur le plus important. Car ici il y avait une si grande quantité de plankton à chlorophylle, d'insectes et de *Lampropedia* qu'il ne restait pas de place pour le détritus.

Ad. 5. *Sassenheim-Leyde* (août-septembre). — Dans la nourriture des larves dans les deux villes il n'y avait pas de différence prononcée non plus.

§ 6. *Heerenveen-Leyde* (juillet). — Parce que la différence des moustiques dans les deux villes est sans importance, il est préférable de n'y pas chercher une explication de la taille plus forte des moustiques de juillet à Heerenveen.

De ces comparaisons je tire les conclusions suivantes :

a) Il y a des différences dans la qualité et dans la quantité de la nourriture des larves entre les villes nommées aux § 1, 2 et 3, faisant partie du territoire des grands moustiques et de celui des petits moustiques ;

b) Il est possible (§ 2) que la présence d'insectes, etc. ait diminué la dimension des anophèles, soit parce que les insectes sont indigestibles et prennent donc la place de nourriture meilleure, soit parce que les insectes exercent une influence directement nuisible ;

c) En certains cas (voir § 2 et 3) la quantité de nourriture dans le territoire des moustiques petits est très petite et peut donc être responsable de la petitesse locale des anophèles ;

d) En août dans les gîtes la quantité de plankton devient plus grande et la qualité plus favorable que dans le mois passé (voir § 3).

Que montre l'étude du matériel recueilli dans les villes non citées aux § 1 à 6 ?

Une comparaison des résultats obtenus dans les territoires des moustiques grands et petits m'a montré que les mêmes éléments se trouvent dans les deux territoires, mais qu'il y a des différences dans la quantité de ces éléments. Il ne peut être nié qu'il y a dans le territoire des grands moustiques de Wilnis beaucoup plus d'algues filiformes, d'unicellulaires, d'*Endorina*, de *Botryococcus* et de tissu de plantes supérieures (surtout quand on compte aussi la partie d'eau douce qui est proprement à sa place dans cette rubrique) ; les chiffres pour les algues bleues, les diatomées, le pollen, le sable et le détritus ne montraient presque pas de différence.

Dans les larves du territoire des petits moustiques seulement le *Lampropedia* fut trouvé en quantité plus grande, tandis que les chiffres des flagellés et des insectes étaient environ les mêmes.

Sans aucun doute la nourriture des larves dans le territoire des grands moustiques est plus riche, même quand on ne regarde pas toute la nourriture comme nourriture vraiment digestible (EEMNES semble faire une exception, mais hélas aucun moustique n'a été capturé dans cette ville). Dans les différentes villes il y a en général beaucoup de différence. On trouve bien presque toujours de la matière végétale et animale et du détritus l'un à côté de l'autre.

Il semble bien qu'il n'y a pas de bonne raison pour la supposition (voir sous *b*) que la présence d'insectes dans la nourriture diminuerait la dimension des anophèles, le chiffre relativement haut pour les insectes dans le territoire des petits moustiques étant influencé en outre par le chiffre élevé de Gœs. Là, M. POUWER n'a pu trouver qu'un seul gîte où les larves contenaient seulement des *Daphnia*. Pour cette raison les chiffres également élevés dans la rubrique des insectes dans le territoire des grands

moustiques frappent d'autant plus. Une salinité de l'eau des gîtes n'est pas accompagnée toujours d'une plus grande proportion d'insectes comme il semblait pouvoir être conclu à Wilnis. A Enkhuizen par exemple, la plupart des insectes étaient trouvés justement dans le fossé le moins salé. A Makkum il en était de même.

La plus grande richesse de la nourriture en août a été constatée aussi à Sassenheim et à Leyde.

D'après moi, les comparaisons entre Wœnsdrecht et Raamsdonkveer, comme entre Wilnis partie douce et saumâtre, complétées de la remarque que je viens de faire sur la présence d'insectes dans le territoire des grands moustiques, donnent le meilleur argument que la nourriture n'est pas la cause de la petitesse locale des anophèles.

La comparaison entre Makkum et Heerenveen en juillet, a fait présumer que le contraire est vrai, mais mes recherches dans les mêmes villes en août, ont rendu de nouveau improbable le rôle précité de la nourriture.

Puis la plus grande quantité de plankton vers la fin d'été est en contradiction avec la dimension plus petite des anophèles de fin d'été. La très grande dimension de la première génération des anophèles n'est sans aucun doute pas seulement causée par la nourriture plus riche. Voir par exemple à Leyde au 19 mai lorsque les larves montraient un contenu intestinal extrêmement pauvre. Ces faits plaident donc aussi contre l'influence de la nourriture des larves sur la dimension des moustiques.

Les conclusions qui peuvent être tirées de cette grande quantité de données ne sont donc hélas pas aussi nettes et non susceptibles de contradiction que j'avais espéré pouvoir l'écrire. Après tout, ceci n'est pas étonnant parce que nous ne savons presque rien de la physiologie digestive des anophèles et de leurs larves et parce que nous ne savons spécialement pas de quelle nourriture les larves profitent le plus. Ainsi mes recherches ne pouvaient qu'apporter une quantité de données qui stimulent des recherches ultérieures et qui semblent indiquer qu'il ne faut pas voir dans la nourriture le seul facteur en cause dans le problème qui nous occupe. (*A suivre*).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 9 septembre 1928

Présidence de M. Lhuerre, Vice-Président.

Communications

Sulfate d'atropine et sérothérapie dans le traitement du tétanos,

Par H. Lhuerre.

Le 6 décembre 1925, j'ai eu l'honneur de vous communiquer les résultats obtenus par l'adjonction du sulfate d'atropine au traitement classique du tétanos chez les indigènes de la Côte Occidentale d'Afrique. Une méthode thérapeutique n'a de valeur qu'autant qu'elle a subi l'épreuve du temps et produit les mêmes effets dans d'autres mains que celles du médecin qui l'a préconisée. Trois années ont passé. Cette méthode a été appliquée par d'autres. Voici le bilan. Il porte sur 6 ans et demi et comprend tous les cas soignés pendant cette période à l'hôpital central indigène de Dakar : les cas légers, ceux de moyenne gravité, ceux de gravité extrême. Il n'est pas possible, en raison des conditions d'existence de l'indigène d'ici, de déterminer, même approximativement, la durée d'incubation de ces cas de tétanos.

Permettez-moi de vous exposer aujourd'hui de façon plus détaillée qu'autrefois le mode d'application de ce traitement. Dès son admission, le malade reçoit :

1° Une injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum à 1.500 unités, ou de 60 cm³ de sérum à 5.000 unités.

2° Une injection intramusculaire de 5 cm³ d'huile phéniquée camphrée.

3° Une injection hypodermique de sulfate d'atropine à 1/4 de mg. par centimètre cube d'eau distillée. Les ampoules employées ici sont de 1 cm³. On ne dépasse jamais la dose de 3/4 de mg. de sulfate d'atropine par 24 heures et jamais ces injections ne sont répétées plus de deux jours.

Le troisième jour le sulfate d'atropine est remplacé par du sirop de belladone contenu dans la potion suivante :

Hydrate de chloral	8 g.
Bromure de potassium	12 g.
Sirop de belladone	30 g.
Sirop de morphine	20 g.
Sirop de tolu.	40 g.
Eau	100 g.

Le troisième jour les malades peuvent boire assez facilement.

Les jours suivants la quantité de sérum injectée par voie veineuse est abaissée progressivement à : 80, 60, 40, 20 cm³ s'il s'agit du sérum à 1.500 unités ; à 50, 40, 30, 20, 10 s'il s'agit du sérum à 5.000 unités. La quantité totale de sérum à 1.500 unités employée est de 400 cm³ en moyenne par malade ; celle de sérum à 5.000 unités de 130 à 140 cm³ environ.

Les injections d'huile phéniquée camphrée et la prescription de la potion sont continuées jusqu'à cessation des phénomènes spasmodiques.

A mon avis le rôle du sulfate d'atropine, et secondairement de la belladone, est :

1° De soustraire le phrénique, le glossopharyngien et le pneumogastrique à l'action de la toxine tétanique ;

2° De permettre à l'organisme de faire les frais de la maladie en attendant l'action spécifique du sérum ;

3° D'atténuer considérablement les secousses ;

4° De réduire la quantité utile de sérum ;

5° De rendre possible le traitement du tétanos dans tous les centres médicaux de l'Afrique occidentale et même en clientèle. En effet, notre collègue le docteur Huchard a bien voulu nous faire part récemment des succès que cette thérapeutique lui avait permis d'obtenir auprès de ses malades soignés en ville. Dans les établissements français de l'Inde, mon ami le docteur Labernadie s'est bien trouvé de l'emploi de la belladone dans le traitement du tétanos.

Nombre	Noms et prénoms	Age	Date d'entrée	Date de sortie	Décès	Guérisons
	1922					
1	Fall Soukayna	22	24 mai	24 mai	1	—
2	Bessari	40	4 juin	7 juin	1	—
3	Diaw Amadou	31	16 juin	27 août	—	1
4	Seye Aminata	12	22 juin	12 juillet	—	1
5	Abdoulaye Dienne	30	17 novembre	26 novembre	1	—
6	Ousmann N'Daww	6	23 novembre	30 novembre	1	—
7	Abdoulaye Bestari	28	4 juin	6 juillet	—	1
8	Mariana Adriani	24	27 novembre	13 décembre	—	1
	Totaux				4	4
	1923					
1	Amadou Gueye	8	29 janvier	30 janvier	1	—
2	Macoumba N'Diaye	23	13 avril	12 mai	—	1
3	Themese Tine	18	27 juin	22 juillet	—	1
4	Sabel Foye	9	8 août	31 août	—	1
5	Sada Bari	25	29 sept.	3 octobre	1	—
6	Massamba Diop	22	8 janvier	3 février	—	1
7	Massamba Diaye	35	29 janvier	31 janvier	1	—
8	Modi Diawara	25	6 avril	22 avril	1	—
9	Seye Ma Seye	17	23 mai	25 juin	—	1
	Totaux				4	5
	1924					
1	Mariame Kane	5	17 mars	15 avril	—	1
2	Ali Baich	27	12 mars	24 avril	1	—
3	Mamadou Dia	25	18 mars	20 mars	1	—
4	Abdoulaye Diallo	32	27 avril	8 mai	1	—
5	Abdou Boye	22	12 juin	24 juin	1	—
6	Hassane Hyzagir	35	8 août	18 août	—	1
	Totaux				4	2
	1925					
1	Bocary	22	14 janvier	4 mars	—	1
2	Nama Keita	24	27 janvier	10 mars	—	1
3	Aly Diawara	42	11 février	13 février	1	—
4	Magate Diop	7	5 mars	9 mars	—	1
5	Fatou Wad	28	7 mars	19 avril	—	1
6	Samba Diallo	21	11 mars	26 avril	—	1
7	Samba N'Daw	23	14 mars	16 mars	1	—
8	Maoate Diop	10	4 mai	25 mai	—	1
9	Amadou N'Daw	39	2 mai	4 mai	1	—
10	Thiara Diop	20	17 mai	6 juin	—	1
11	Antoine Gomis	40	24 juin	27 juin	1	—
12	Fatou N'Diaye	32	24 juin	18 juillet	—	1
13	Iba Beye	20	26 juin	18 juillet	—	1
14	Madiop Die	5	22 juin	18 juillet	—	1
15	Babiata N'Diaye	28	18 sept.	21 sept.	1	—
16	Samba N'Diaye	25	22 sept.	16 novembre	—	1
17	Mamadou Diouf	21	5 octobre	7 novembre	—	1
	A reporter				5	12

Nombre	Noms et prénoms	Age	Date d'entrée	Date de sortie	Décès	Guérisons
	1925 (*Suite*)					
	Report				5	12
18	Baye Diop	22	5 novembre	4 décembre	—	1
19	Guagna Fall	6	13 novembre	28 décembre	—	1
20	Djibril Traore	20	7 décembre	9 décembre	1	—
21	Cheick Abdoulaye	30	28 décembre	10 janv. 1926	—	1
22	Lemou Gueye	25	11 décembre	30 décembre	—	1
23	Mamadou Fall	28	17 décembre	20 janv. 1926	—	1
	Totaux				6	17
	1926					
1	Ibrahima N'Diaye	7	16 janvier	30 janvier	—	1
2	Samba Aminata	6	25 janvier	3 février	1	—
3	Ibrak Wanne	27	18 février	25 mars	—	1
4	Marianne Diallo	35	15 mars	1er avril	—	1
5	Hava Ba	5	15 mars	1er avril	—	1
6	Abdou Karim Sidibe	17	17 mars	9 juillet	—	1
7	Senabou Sarr	32	7 mai	2 juin	—	1
8	Mademba N'Diaye	48	16 juin	4 juillet	1	—
9	Louis Diata	16	22 sept.	17 octobre	—	1
10	Mamadou Kamara	27	7 décembre	22 décembre	—	1
11	Ibrahima Diallo	2	21 décembre	1er janvier	—	1
	Totaux				2	9
	1927					
1	Hamed Thiam	32	20 janvier	22 janvier	1	—
2	Yaro Viang	27	7 mars	9 mars	1	—
3	Matar Fall	22	19 mars	16 avril	—	1
4	Demba Kante	25	21 avril	12 mai	—	1
5	Oumey N'Diaye	15	30 avril	20 mai	—	1
6	Mama Tarr	22	2 mai	4 juin	—	1
7	Rokhaya Kary	12	15 mai	3 juin	—	1
8	Ka Diako	22	30 juin	9 juillet	1	—
	Totaux				3	5
	1928 (Janvier-15 août)					
1	Alioume Sarr	30	25 février	2 mars	—	1
2	Fily Diop	27	15 mars	19 avril	—	1
3	Rockaya Mide	10	17 mars	26 avril	—	1
4	Liss Mendy	25	11 avril	11 juin	—	1
5	Sirrk Dieng	28	4 juin	7 juin	1	—
6	Socand Fayre	12	6 juin	22 juin	—	1
7	Marie Silva	6	12 juillet	24 juillet	—	1
8	Ibrahima Diallo	15	6 août	15 août	—	1
9	Marie Coly	12	15 mars	7 avril	—	1
	Totaux				1	8

Hôpital indigène de Dakar.

Traitement du tétanos chez le cheval. Emploi du sulfate d'atropine,

Par L. Didier.

L'emploi du sulfate d'atropine dans le traitement du tétanos, n'est pas une nouveauté en médecine vétérinaire. Dès 1871 un praticien s'en est servi. Il ne traita du reste qu'un seul sujet. Dans le *dictionnaire pratique de Médecine, Chirurgie et Hygiène vétérinaires*, publié en novembre 1892, dictionnaire commencé par H. Bouley et continué par André Samson, Trabot et Mocard, il est fait mention de l'emploi des sels d'atropine en injections hypodermiques, les doses pouvant aller de 0 g. 02 à 0 g. 05. Et les auteurs ajoutent : à doses modérées, ces agents atténuent la congestion des centres et peuvent exercer une influence salutaire. Des doses fortes sont nuisibles ; elles tarissent les sécrétions et souvent déterminent des phénomènes convulsivants. Depuis lors, l'atropine est signalée par les auteurs classiques comme un agent de traitement (Cadiot et Almy) mais ils la citent pour mémoire sans lui accorder grande confiance.

Nous basant sur les heureux résultats obtenus à Dakar, en médecine humaine, par M. le docteur Lhuerre, en employant le sulfate d'atropine chez ses malades, nous avons eu l'idée d'utiliser ce sel sur quelques chevaux tétaniques qu'il nous a été donné de traiter à l'infirmerie du sixième R. A. C.

Observation I. — *Vacher*, cheval entier, 10 ans, entre à l'infirmerie le 16 avril 1927, pour tour de reins.

Le 18, le sujet est trouvé dans son box avec des signes nets de tétanos aigu : trismus accusé, extension de la tête sur l'encolure, etc...

18-4-27 : injection intraveineuse de 200 cm³ de sérum, injection hypodermique de 8 cm³ de sulfate d'atropine.

19-4-27 : notre entrée dans le box provoque chez l'animal de violentes réactions ; la crise tétanique, lavement de 80g. de chloral. Le sujet calmé, nous en profitons pour lui injecter 100 cm³ de sérum dans la veine et 8 cg. de sulfate d'atropine sous la peau.

20-4-47 : le sujet est couché sur le sol, la contracture musculaire est généralisée. Injections de sérum et d'atropine, aux mêmes doses que la veille.

21-4-27 : le sujet est trouvé mort à l'écurie.

Observation II. — *Astrologue,* cheval entier. 11 ans, du 6e R. A. C. Est présenté à l'infirmerie le 22 juin 1927 dans la matinée :

Signes de tétanos au début. Pas de plaie apparente, nous relevons

cependant au bras gauche la trace d'une plaie récente, point de départ probable de l'infection :

22-6-27 : injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum et injection sous-cutanée de 4 cg. de sulfate d'atropine ; à notre contre-visite dans la soirée, les symptômes tétaniques se sont accusés, le sujet se déplace avec difficulté, le trismus est net, le corps clignotant saille sur la cornée, respiration accélérée, température 39°. Nous lui injectons 100 cm³ de sérum et 8 cg. d'atropine.

23-6-27 : l'état du sujet paraît s'améliorer, il peut absorber un peu de barbotage additionné de bicarbonate de soude et d'azotate de potasse.

Injection intraveineuse de 50 cm³ de sérum et injection sous-cutanée de 8 cg. d'atropine.

24-6-27 : 58 cm³ de sérum dans la veine, 8 cg. d'atropine sous la peau.

25-6-27 : le cheval se déplace facilement dans son box, le trismus a notablement diminué ainsi que la contracture musculaire, 50 cm³ de sérum et 4 cg. d'atropine.

26 et 27-6-27 : le mieux s'accentue, injections quotidiennes de 50 cm³ de sérum et de 4 cg. d'atropine.

28-6-27 : nous cessons le sérum et l'atropine, traitement alcalin, sulfate et carbonate donnés dans du barbotage.

29 et 30-6-27 : le cheval sort de l'infirmerie guéri.

Observation III. — *Bonbon*, cheval entier, 10 ans, du 6e R. A. C. L'animal entre à l'infirmerie le 13 octobre 1927. Il a été trouvé à l'écurie la tête basse et salivant abondamment. A l'examen nous constatons, en plus des signes précédents, que les mâchoires du malade sont contracturées, il ne peut mastiquer l'orge qui lui est présentée ; température 39°, pouls légèrement accéléré.

13-10-27 : injection de 100 cm³ de sérum dans la veine et de 8 cg. d'atropine sous la peau. Nous visitons le malade dans la soirée. Son état est stationnaire. Nouvelle injection de 100 cm³ de sérum et de 8 cg. d'atrot pine. Lavement de sulfate de soude.

14-10-27 : salivation encore abondante ; le malade est moins abattu, et le trismus moins accusé ; injection de 50 cm³ de sérum et de 8 cg. d'atropine, barbotage de son de mil additionné de bicarbonate de soude que le sujet absorbe tant bien que mal.

15-10-27 : la salivation a disparu, le trismus a disparu, le malade cherche à manger. Injection de 50 cm³ de sérum et de 4 cg. d'atropine, barbotages alcalins.

16-10-27 : l'amélioration s'accentue. Injection de 50 cm³ de sérum et de 4 cg. d'atropine, traitement alcalin.

17-10-27 : le cheval a repris son aspect normal et peut être considéré comme guéri.

Observation. IV. — *Serpent*, cheval entier, 14 ans, du 6e R. A. C. est pris en observation le 14 octobre 1927. L'animal est comme sidéré, les conjonctives sont jaunâtres, sales, le pouls est petit. Température 40°. Rien de net ni à la percussion ni à l'auscultation. Pensant à une pneumonie, nous pratiquons un abcès de fixation (10 g. au poitrail, 5 g. dans chaque masse musculaire). Le malade reçoit dans la journée 75 cg. d'huile camphrée en injection sous-cutanée.

15 et 16-10-1927 : mêmes signes cliniques, la température entre 39° et 40°. Traitement à l'huile camphrée.

17-10-27 : le sujet est trouvé en sueur dans son box, les muscles contracturés, les mâchoires raidies. Température 40°. Nous songeons alors au tétanos (Le malade a été traité pour un clou de rue, deux mois auparavant et a reçu une injection préventive de sérum.

Injection de 200 cm³ de sérum dans la veine et de 12 cg. d'atropine sous la peau.

18-10-27 : état stationnaire, 200 cm³ de sérum, 12 cg. d'atropine.

19-10-27 : même traitement que la veille, les symptômes ne rétrocèdent pas. Lait en lavements pour soutenir le sujet.

20-10-27 : le cheval est couché sur le sol en pleine crise tétanique. Lavement de 100 g. de chloral, 200 cm³ de sérum dans la veine et 12 cg. d'atropine sous la peau. Mort dans la matinée du 20.

OBSERVATION V. — *Champagne*, cheval entier, 7 ans, du 7ᵉ R. T. S. entre à l'infirmerie le 4 novembre 1927. Signes de tétanos grave : raideur de la queue et des membres, encolure contractée, mâchoires soudées, corps clignotant saillant sur la cornée.

Aucun renseignement précis sur l'origine de la maladie.

4-11-27 : *matin* : 100 cm³ de sérum dans la veine, 12 cg. de sulfate d'atropine sous la peau; *soir* : 100 cm³ de sérum, 8 cg. d'atropine.

5-11-27 : 100 cm³ de sérum, 8 cg. d'atropine.

6-11-27 : les symptômes graves subsistent, le sujet est en sueur, la respiration est pénible, la chute paraît imminente.

Nous considérons le sujet comme perdu. Nous lui injectons cependant 200 cm³ de sérum et 12 cg. d'atropine.

7-11-27 : à notre grande surprise nous trouvons le sujet debout. Son encolure est moins contractée ; il peut absorber un peu de barbotage alcalin, 50 cm³ de sérum, 4 cg. d'atropine.

8-11-27 : le cheval se meut dans son box, la raideur de la queue et des membres est très atténuée : injection intraveineuse de 50 cm³ de sérum, injection hypodermique de 4 cg. d'atropine.

9-10 et 12-11-27 : l'état du sujet s'améliore de jour en jour, il peut mastiquer l'orge qu'on lui présente, le corps clignotant n'est plus visible sur la cornée. Nous cessons le sérum à partir du 12, l'atropine à partir du 10.

A dater du 13 le mieux s'accentue chaque jour. Le sujet est remis en service le 28 novembre.

En 1927, 6 chevaux tétaniques ont été traités à l'infirmerie du 6ᵉ R. A. C. Le premier, traité uniquement par les injections de sérum et les hypnotiques, est mort en 4 jours. Sur les cinq autres chez qui ont été employés le sérum et l'atropine, deux sont morts. Il est à remarquer que dans les deux cas, le diagnostic « tétanos » a été porté tardivement.

L'atropine mérite d'être encore essayée chez le cheval comme agent de traitement du tétanos.

1° Par son action antispasmodique sur le territoire du Vague, elle nous paraît enrayer la marche de la toxine et aider l'action neutralisante du sérum antitoxique.

2° L'atropine agit sur le bulbe et sur la moelle dont elle modifie l'excitabilité réflexe — elle atténue la congestion des

centres — elle agit aussi sur les fibres sympathiques sudorales, dont elle modère l'activité chez l'homme, mais qu'elle excite chez le cheval (médicaments des systèmes sympathiques et parasympathiques — L. Bru, revue vétérinaire, octobre 1927, p. 558).

3° Par son action sur le cœur dont elle accélère les battements, il n'est pas impossible que l'atropine exerce une influence salutaire chez des tétaniques déjà surmenés, sujets surentraînés ou fatigués par des efforts de traction trop violents et trop prolongés.

4° Enfin les doses d'atropine employées par nous : 0 g. 08 à 0 g. 12 n'ont pas agi d'une façon fâcheuse sur l'activité sécrétoire des sujets traités. — Le cheval peut du reste supporter de fortes doses d'atropine supérieures à 0 g. 05 par 100 kg. Nous n'avons jamais observé de constipation.

Sans vouloir faire de l'atropine le médicament qui guérit à coup sûr le tétanos, nous pensons que cet agent est trop délaissé, en médecine vétérinaire, dans la thérapeutique de cette maladie.

Un cas de diabète sucré chez un noir d'Afrique,

Par A. Boulay.

Le diabète sucré est une maladie qui semble exister sur tout le globe, mais qui est répandue de façon très inégale suivant les diverses races humaines ; sans doute par suite des différences de climat. Cette condition, cependant, ne doit pas être la seule ; l'alimentation, les habitudes de sobriété ou d'intempérance, la race elle-même jouent un rôle : Montel (1) a observé que si cette affection est très rare chez les Indigènes de Cochinchine, elle frappe sévèrement les Hindous habitant le même pays, même ceux peu fortunés et ayant des professions actives (30 o/o parmi les Hindous de la police municipale de Saïgon). Si certaines races paraissent prédisposées, d'autres semblent réfractaires. Montel n'a constaté que dix cas de diabète chez des Indigènes de la Cochinchine en 23 ans et il rappelle que de Langen a constaté également, l'extrême rareté de cette affection chez les Javanais.

(1) L. R. Montel. Etudes de pathologie annamite en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 443.

En ce qui concerne la race noire, le diabète sucré y semble également très rare. LEMANN (1) cite bien 59 cas de cette affection chez les Noirs, en 9 années (1910-1919) à Charity-Hôpital de la Nouvelle-Orléans. Mais les Noirs des provinces du Sud des Etats-Unis suivent des conditions de vie et d'alimentation très différentes de celles des Noirs d'Afrique.

Pour le Noir vivant en Afrique, c'est une opinion classique qu'il est réfractaire au diabète.

Les diverses publications de Médecine coloniale que j'ai pu consulter sont muettes à ce sujet, et le regretté docteur NOGUE et le docteur LHUERRE ont vainement recherché cette affection pendant plusieurs années tant à l'Hôpital indigène de Dakar que parmi les consultants de l'Institut d'hygiène sociale.

C'est la rareté de cette affection ici qui m'engage à présenter l'observation qui suit :

AM... N'D..., 56 ans, musulman, propriétaire foncier à l'intérieur du Sénégal, marié et père de 9 enfants, entre à l'hôpital indigène pour douleurs dans la région lombaire, consécutives, pense-t-il, à un abcès (furoncle ?) qu'il aurait eu dans le dos il y a environ deux mois. A son arrivée, le médecin traitant, docteur COUPEROT, diagnostique en outre, un rétrécissement urétral accompagné de cystite. Le cœur, les poumons et le système nerveux sont normaux (docteur COUPEROT). L'urine contient de l'albumine en assez grande quantité et donne une réduction très nette par le réactif de FEHLING. Urée du sang = 0,34. B.-W. = + + +.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il présente de la polydypsie et de la polyurie depuis assez longtemps ; et il accuse depuis quelques mois un amaigrissement marqué, quoiqu'il soit robuste et en bon état général ; il pèse actuellement 66 kg , et aurait, dit-il, pesé 105 kg.

L'analyse de l'urine pratiquée quelque temps après son arrivée à l'hôpital, sur un échantillon de 24 h. conservé au cyanure de mercure, fournit les renseignements suivants :

Urine jaune pâle, hypoacide, de faible densité (1.012).

Polyurie (3 l. 300 en 24 h.).

Sucre réducteur (en glucose) = 14 g. 51 par litre, soit 47 g. 88 par 24 h. Les caractères de l'osazone (aspect, point de fusion), ainsi que le pouvoir rotatoire montrent qu'il s'agit bien de glucose.

Il n'y a ni acétone, ni acide diacétique.

Pas de phosphaturie (0 g. 86 P^2O^5 par 24 h.).

Pas d'azoturie (6 g. 70, azote total par 24 h.).

En fractionnant les urines, on remarque que l'élimination du glucose passe par un maximum 3 à 4 h. après le repas du midi et par un autre, 4 h. environ après le repas du soir. Ce dernier maximum est moins élevé que celui qui suit le repas de midi.

La glycémie est de 4 g. 45 par litre (échantillon prélevé le matin à jeun ; dosage du glucose suivant la technique FONTES-THINIOLLE).

Cette glycémie élevée montre qu'il ne s'agit pas d'un abaissement du

(1) I. I. LEMANN. Diabètes Mellitus, Syphilis in the Negro. *Amer. Jl. Med. Sc.*, 1921, in *Tropical diseases Bulletin*, 1922, p. 430.

seuil. La polyurie, la polydypsie et l'amaigrissement sont bien en faveur d'un diabète.

Ce diabète est vraisemblablement d'origine hépatique; la polyurie et le taux du glucose sont modérés ; malgré l'amaigrissement relatif, il n'y a pas d'azoturie ; l'examen d'urine indique une valeur très basse du rapport azoturique (52 0/0) ; enfin le maximum de la glycosurie dans les 24 h. est nettement influencé par les repas.

Le malade n'est pas à l'ordinaire un sédentaire : fréquemment, à son dire, il parcourt ses propriétés à pied ou à cheval. Son alimentation est celle des autres indigènes de la région; tout au plus sa situation lui permet-elle un usage plus fréquent de la viande (volailles en particulier), mais il ne semble pas en faire abus. L'éthylisme paraît également devoir être écarté.

Par contre, le Bordet-Wassermann étant fortement positif, le malade a été traité depuis son arrivée par des injections d'arsénobenzol. Le diabète existait avant, mais le taux du sucre n'a été évalué pour la première fois qu'au cours du traitement. Or, de 47 g. 88 par 24 h. au premier dosage, il est tombé en 8 jours à 6 g. 43, et la polyurie est passée de 3 l. 300 à 2 l. 600. Il semble bien qu'il y ait eu amélioration du diabète ; en même temps, l'albuminurie très forte au début se trouvait réduite à 0 g. 20 par litre vers la fin du traitement.

Quelle que soit son étiologie, le cas ci-dessus montre que, quoique très rare chez les Noirs d'Afrique, le diabète sucré peut cependant s'y rencontrer, même chez un individu à vie active et vivant selon le régime alimentaire ordinaire du pays.

Ecole de Médecine de l'A. O. F.

Sur la prostitution à Dakar,

Par H. Lhuerre.

Dans une note communiquée récemment ici, nous insistions sur la nécessité de la création et de l'organisation d'un service de répression des mœurs.

Les célibataires de toutes races, disions-nous, font les frais de ces aventures malheureuses. Il faut, sans tarder, organiser le service de répression, astreignant les professionnelles à des visites hebdomadaires. Nous n'avons pas de données précises pour déterminer le nombre d'hommes de troupes contaminés et rendus indisponibles pour un temps assez long. Leur santé s'en ressent et l'utilisation des effectifs militaires s'en trouve diminuée. Une lettre du Ministre des Colonies, en date du 25 janvier 1928, au sujet de l'état sanitaire des contingents indigènes au moment de leur débarquement en 1927, indique une fréquence de 10 0/0 de maladies vénériennes aiguës. Il est probable que les recrues qui assurent la

relève métropolitaine se laissent attirer par les prostituées à leur passage à Dakar. Pour y remédier, il faut organiser un service de surveillance policière et un service médical spécial. Les professionnelles contagieuses doivent être obligatoirement hospitalisées jusqu'à disparition des accidents qui les rendent dangereuses. En outre, elles doivent être astreintes à fréquenter régulièrement une salle de visite où les constatations d'usage sont faites. Police des mœurs et service médical prophylactique antivénérien doivent collaborer étroitement.

Au point de vue du droit strict, les mesures policières appliquées aux prostituées sont illégales. Ce n'est pas contestable. La prostitution n'est pas considérée comme un délit, et mettre une fille soumise en état d'arrestation parce qu'elle est contagieuse est arbitraire. C'est l'origine de cette longue et violente campagne abolitionniste entreprise par YVES GUYOT, LOUIS FIAUX et continuée jusqu'à une époque très rapprochée par les dirigeants de la Ligue des Droits de l'Homme. Les abolitionnistes ont eu raison de nombreux préfets de police qui ont dû se démettre de leurs fonctions : MM. LÉON RENAULT, FÉLIX VOISIN, ALBERT GIGOT, ANDRIEUX, CAMESCASSE, GROGNON, LÉON BOURGEOIS, HENRY LOZE, mais, ils n'ont jamais pu faire admettre l'inutilité de la répression. Force est restée à l'hygiène. La Ligue des Droits de l'Homme a reconnu, en la personne de ses dirigeants, la nécessité inéluctable des mesures prophylactiques. Voici dans quelles circonstance : la guerre de 1914-1918 avait provoqué une augmentation considérable du nombre des prostituées à Lyon et la proportion des maladies vénériennes était passée de 3 o/o, chiffre d'avant-guerre, à 16 o/o. En présence de ce danger croissant, la police des mœurs fut renforcée et le service sanitaire spécial augmenta ses cadres. C'est alors que la Ligue des Droits de l'Homme se mit en devoir de soulever l'opinion publique contre la police des mœurs et l'organisation sanitaire prophylactique. Elle fit si bien que la préfecture du Rhône dût accepter de voir apposer dans les salles de visites, où les filles soumises étaient conduites, des affiches les incitant à se refuser aux soins qu'on leur imposait, à protester contre leur arrestation illégale, à quitter les hôpitaux où on les soignait. Le résultat de cette campagne humanitaire fut lamentable. Il y eut un tel débordement de prostitution à Lyon, il se produisit des scènes à ce point scandaleuses dans les rues; des protestations parvinrent en si grand nombre à la Préfecture, émanant de particuliers raccrochés à toute heure ou de commerçants à l'étalage dont le métier devenait impossible, que le préfet, M. CHARLES LUTAUD réunit une commission à laquelle prirent part les dirigeants de la Ligue des Droits de l'Homme. En deux séances, il

fut établi un accord tacite basé sur la nécessité impérieuse de maintenir l'ordre dans la rue et de sauvegarder l'état sanitaire. Les abolitionnistes reconnaissaient le fait, sinon le droit.

A Dakar, où les prostituées foisonnent, l'organisation sanitaire existe; les mesures administratives ont été prises, la police des mœurs n'existe pas ou du moins elle n'applique pas aux prostituées indigènes ou métisses l'arrêté du 13 janvier 1926 pris par M. le Gouverneur Vadier. Le registre des filles soumises comprend 52 Européennes et 2 indigènes. Les Européennes inscrites, en maison, reçoivent la visite hebdomadaire du médecin municipal de service, mais les autres, les ambulantes, les clandestines, exercent en toute liberté. Les ambulantes *font la ligne*, comme on dit en langage de police, c'est-à-dire qu'elles circulent le long des voies ferrées, s'arrêtent aux principales escales, et reviennent à Dakar la moisson accomplie. Les clandestines, les prostituées les plus dangereuses par conséquent, fréquentent impunément les hôtels et les maisons désignées administrativement en France sous le nom de 2e catégorie ou maisons de rendez-vous. Tout le monde sait ici qu'il y a beaucoup plus de 52 prostituées opérant en ville et personne n'admettra qu'il n'y ait que 2 prostituées indigènes. A Dakar, se livrent surtout à la prostitution, les femmes indigènes catholiques et les métisses portugaises originaires des îles du Cap-Vert. Les femmes indigènes musulmanes ne se livrent pas ou se livrent rarement à la prostitution. Le gros contingent des filles soumises est constitué par les métisses portugaises. Ces femmes reçoivent les passants chez elles ou se rendent chez leurs clients. Le nombre de célibataires contaminés par elles est très élevé. Vous vous rappelez qu'en 1926, notre Président, le docteur Mathis, ému par l'accroissement inquiétant des cas de maladies vénériennes reconnus dans son laboratoire de l'Institut Pasteur, convia les jeunes gens de Dakar, à une causerie faite par lui sur la prophylaxie individuelle des maladies vénériennes. Il y a donc ici un danger vénérien menaçant et qui ne le cède en rien à toutes les affections endémo-épidémiques qui sévissent en Afrique occidentale.

Cette note a pour but principal de soumettre à notre Société le plan d'organisation qui est adopté à Lyon et qui est un modèle du genre.

A Lyon, le service de prophylaxie antivénérienne fonctionne à la fois comme moyen de dépistage et comme dispensaire. Le dépistage comprend :

1° La visite journalière de l'après-midi à l'Hôtel de police,

boulevard de la Part-Dieu, pour les filles inscrites au service, tant isolées que filles en maisons closes.

2° La visite hebdomadaire des filles et femmes qui fréquentent les maisons de passe, désignées administrativement sous le nom de maisons de 2e catégorie.

Les médecins du service vont les visiter dans ces maisons de rendez-vous. Un agent accompagne chaque médecin dans sa tournée; il tient les registres et prend les notes nécessaires. Si une fille est reconnue malade, il téléphone à l'Hôtel-Dieu qui envoie une voiture prendre cette fille et la conduire à l'Hôpital.

Le dispensaire antivénérien existe ici. Il fonctionne comme celui du service de prophylaxie de Lyon. Il ne reste donc que la moitié de ce programme à réaliser à Dakar.

Permettez-moi de vous lire un extrait du très intéressant article de M. CARRY paru au mois de décembre 1927 dans l'*Avenir Médical.*

On traitera indéfiniment des vénériens dans tous les dispensaires créés par le Ministère de l'Hygiène tant qu'on ne tarira pas la source des maladies vénériennes et on ne peut le faire qu'en organisant des services sanitaires tels que le nôtre. Que la commission de prophylaxie obtienne du Ministre de l'Hygiène qu'il dote chaque ville un peu importante, et principalement les villes industrielles d'un bon service sanitaire et, au bout de quelques années, elle pourra lui demander de fermer la plupart des dispensaires antivénériens : ils n'auront plus de clients. J'en donnent pour preuve les résultats obtenus par notre service sanitaire de Lyon : les syphilis y ont une proportion infime, elles disparaissent des maisons publiques, de même que le chancre simple. La blennorrhagie est aussi en recul sérieux, et quand on voudra, comme nous le faisons, s'attaquer à la source même presque unique de la blennorrhagie latente qui est le col utérin, repaire des gonocoques en sommeil, on obtiendra le même succès. Une autre preuve est la morbidité si faible de la garnison de Lyon et, si nous pouvions établir la morbidité de la population civile, nous la trouverions très probablement pareille à celle des militaires.

M. le docteur CARRY ajoute : « Je souhaite que ces considérations fassent réfléchir les dirigeants officiels de cette lutte et les amènent à reconnaître que la meilleure prophylaxie antivénérienne consiste à s'assurer régulièrement de l'état de santé des prostituées, à les isoler et les guérir quand elles sont malades, et à les traiter préventivement quand elles ont eu la syphilis. Elles exercent un métier insalubre, il faut l'assainir et je crois avoir démontré par les faits que c'est possible. Qu'on fasse dans toutes les villes de France ce que nous avons fait à Lyon, et la syphilis sera définitivement vaincue dans notre pays ».

Ce mode d'organisation adopté à Lyon, ne convient pas de point en point à Dakar. Il faut chercher ici les modifications qui permettraient de l'appliquer en tenant compte des nécessités d'ordre local.

Au cours de la Conférence de la Défense sociale contre la syphilis qui eut lieu à Nancy du 29 au 31 mai 1928, M. le docteur Lepinay, délégué du Maroc, attira l'attention sur une mesure adoptée à Casablanca pour lutter contre la diffusion des maladies vénériennes par les prostituées. Dans cette ville on a seulement appliqué un règlement de surveillance médical, mais encore, pour faciliter visites et traitements, on a rassemblé les prostituées indigènes dans un quartier spécial où celles-ci sont vues chaque jour par des infirmières qui procèdent en même temps à une désinfection génitale. Les résultats obtenus sont excellents : alors que la morbidité vénérienne totale est de plus de 50 o/o chez les prostituées clandestines, elle tombe à 5 o/o chez les prostituées surveillées, et alors que toutes sont syphilitiques, on n'observe chez elles que 0,2 o/o par an de syphilis contagieuse sur 800 femmes en surveillance.

A cette même Conférence, Marcel Leger a jeté un cri d'alarme : « Dans toutes les colonies françaises, a-t-il dit, les « pertes en vies humaines relevant de la syphilis sont effroya- « bles.

« Le problème est angoissant car le sort de la France métro- « politaine est lié à celui de la France d'outre-mer. Pour alimen- « ter nos contingents militaires, pour mettre en valeur nos vas- « tes possessions coloniales, il est indispensable de protéger, « de toutes façons, le capital humain, et, par suite, d'intensifier « partout la lutte déjà commencée contre la syphilis. »

Nous pouvons espérer que notre effort ne sera pas vain, car le jour n'est pas éloigné où le travail législatif concernant la prostitution et les maladies vénériennes suivra son cours, grâce à une proposition de loi présentée par M. le sénateur Justin Godart. En Allemagne, la loi concernant la prostitution et les maladies vénériennes est entrée en vigueur le 1er octobre, tandis qu'en France, M. Godart n'en a saisi la Haute-Assemblée qu'au cours de la séance du 17 janvier 1928.

Index bibliographique

Avenir médical, décembre 1927.
Presse médicale, 23 mai 1928.
Y. Guyot. *La Prostitution*. Edit. Fasquelle Charpentier, 1882.
L. Fiaux. *La Police des mœurs en France*, 1921. Edit. Félix Alcan.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 21 JUIN 1928

PRÉSIDENCE D'HONNEUR DE M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL THIROUX

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

M. le Médecin Général THIROUX, à l'occasion du retour à Tananarive de M. FONTOYNONT, lui dit combien lui-même et tous les membres de la Société des Sciences Médicales sont heureux de le voir reprendre sa place parmi eux.

M. FONTOYNONT remercie M. THIROUX et ses collègues de l'accueil qui lui est fait; il ne doute pas que chacun tienne à honneur de n'apporter à la jeune filiale de la Société de Pathogie Exotique que des travaux dont la valeur sera digne du *Bulletin* où ils paraîtront.

Election.

M. le docteur AUGÉ est élu par acclamation vice-président en remplacement de M. le docteur RENCUREL, parti en France.

Communications

Une épidémie de dysenterie bacillaire à Madagascar (1927-1928),

Par J. Robic.

Au mois de février 1928, les médecins des provinces de Meramanga, puis de Vatomandry signalaient l'existence d'une dysenterie, d'évolution aiguë, présentant le caractère épidémique et entraînant une assez forte mortalité. Elle était apparue à la période des pluies et sévissait dans des régions où l'année précédente, à la même saison, on avait observé un certain nombre de diarrhées dysentériformes.

La nature de cette dysenterie n'était pas déterminée. Dans la région voisine de Tamatave, on savait déjà qu'il existait de la dysenterie amibienne. Le médecin de Moramanga avait vu des amibes hématophages dans les selles d'un de ses malades et d'autre part, le traitement par l'émétine avait été suivi d'améliorations et de quelques guérisons.

Envoyé en mission à Vatomandry, nous nous sommes rendu au poste médical d'Ambalafandrana où le médecin indigène signalait que l'épidémie sévissait d'une façon sévère. Pendant le mois de février, il avait été déclaré dans ce seul poste 78 cas de dysenterie dont 17 mortels.

Nous avons pris les observations de plusieurs malades qui nous ont été présentés en pleine évolution de la maladie. Ces observations se ressemblent toutes et il suffit de donner l'une d'entre elles, la plus caractéristique.

C'est celle d'une femme âgée de 30 ans, habitant le village d'Anivorano et malade depuis 3 jours. Elle accuse 20 à 30 selles par jour ; en réalité, ce ne sont pas des selles, c'est le véritable crachat dysentérique, constitué uniquement par du mucus sanguinolent. Les épreintes ne sont pas très vives. Le ventre est seulement un peu sensible sur le trajet du côlon. Température : 38°. Malade très abattue qui au 3e jour de sa maladie paraît déjà dans un état d'intoxication profonde.

Les renseignements étiologiques sont intéressants : dans ce même village d'Aniverano, comptant 50 habitants, il est apparu en 3 semaines 7 cas de dysenterie. La femme Bao, examinée le 9 mars a soigné son mari qui a été atteint le 18 février et qui est mort après 5 jours de maladie. Dans la suite, la sœur de la malade habitant la même maison a été atteinte aussi de dysenterie et a guéri sans traitement. La malade actuelle a été atteinte quelques jours après sa sœur, le 6 mars. Donc, en une quinzaine de jours, 3 cas de dysenterie, dont un mortel, apparaissent successivement dans la même famille ; la notion de contagion familiale est très nette.

Les autres observations recueillies sont calquées sur celle-ci : mêmes données étiologiques et mêmes symptômes. La terminaison se faisait dans les cas les plus graves par la mort en quelques jours : 17 cas mortels sur 78 ; soit une proportion de 22 o/o. Dans les autres cas, évolution en 2 ou 3 semaines vers la guérison, avec réapparition progressive des selles moulées et guérison définitive. Les traitements par le sulfate de soude aussi bien que par l'émétine ont amené souvent des améliorations.

L'examen des selles a été fait dans les strictes conditions requises pour une recherche de cette nature : malade tout au début de la maladie, n'ayant reçu aucune sorte de traitement. Crachat dysentérique examiné à l'état frais aussitôt après l'émission.

L'examen refait plusieurs fois n'a permis de rencontrer aucune amibe.

Le crachat était uniquement constitué par du mucus avec une véritable purée de globules blancs et des globules rouges. L'examen des frottis de sang montrait l'absence d'hématozoaires et la forme leucocytaire indiquait une polynucléose de 84 o/o avec seulement 1 o/o d'éosinophiles.

Toutes ces données concordaient bien et permettaient de conclure à la nature bacillaire de la dysenterie.

L'ensemencement d'une selle recueillie sur un plateau flambé a été pratiqué, dès l'émission, sur gélose lactosée-tournesolée, en boîte de PETRI.

Après 24 h. de culture à la température ordinaire de Vatomandry, 25° environ, repiquage sur gélose de colonies bien isolées et n'ayant pas viré au rouge. L'étude en a été faite au retour à l'Institut Pasteur à Tananarive et il a été obtenu ainsi 3 souches d'un bacille court, immobile, ou plus exactement n'ayant pas de mouvements de translation, ne prenant pas le Gram et ne fermentant pas le lactose, pouvant par conséquent prendre place dans le groupe des dysentériques.

L'identification en a été poursuivie dans la suite.

Deux des souches isolées se comportent identiquement : les caractères de culture en bouillon et sur gélose sont ceux d'un dysentérique.

Le bacille n'attaque pas le lactose, la maltose, la mannite ni le saccharose, mais il attaque sans dégagement de gaz le glucose ; il attaque la glycérine, ne réduit pas le rouge neutre, ne donne pas d'indol, ne donne pas d'hydrogène sulfuré. L'inoculation de 1 cm^3 de culture en bouillon dans le péritoine du lapin et du rat entraîne la mort en 48 h.

Sous la peau du lapin, à doses plus élevées, elle entraîne la mort en 4 jours sans lésion bien caractéristique.

Enfin les épreuves d'agglutination ont montré que le bacille est agglutiné au taux de 1/1000e par le sérum anti-Shiga et aucunement par l'anti-Flexner. Il s'agit donc d'un bacille de Shiga.

Le troisième échantillon isolé se différencie des deux autres par son action sur les sucres et sa non-agglutination. Après de nombreux repiquages pendant plus de 2 mois, ses caractères se sont maintenus. Il ne s'agit donc pas d'une impureté ; c'est bien un dysentérique d'un groupe différent. Il diffère du Shiga par l'attaque de la maltose et de la mannite (avec cet hydrocarbone, il produit du caméléonnage), mais il attaque la glycérine et n'est agglutiné à aucun taux ni par l'anti-Shiga, ni par l'anti-Flexner. Il donne abondamment de l'indol.

Il est difficile de se prononcer exactement sur le type auquel il appartient. C'est un dysentérique qui n'est pas du Shiga, et qui se rapproche du Flexner, sauf l'action sur la glycérine et la non-agglutination.

Comme, actuellement, on s'accorde à reconnaître qu'en dehors du bacille de Shiga, qui, lui, est très stable, tous les autres types de bacilles dysentériques isolés (Hiss, Flexner, Saïgon, Strong, etc.) peuvent présenter des variations dans leurs propriétés fermentatives des sucres, nous faisons de ce germe un bacille dysentérique du groupe de ceux qui fermentent la mannite, adoptant ainsi la classification de Murray.

Il y aurait ainsi dans cette épidémie 2 germes en cause, un Shiga et autre dysentérique. Ce fait est loin d'être anormal et rentre dans la règle communément observée. Dans l'histoire des épidémies de dysenterie bacillaire, tous les exemples montrent que dans une même épidémie, on rencontre à la fois et en proportion variable, du Shiga aussi bien que du Flexner, du Hiss ou du Strong. Ce sont des épidémies intriquées. Dans une épidémie semblable observée au Congo Belge, le laboratoire avait

isolé du SHIGA, du FLEXNER et du HISS avec prédominance de celui-ci et aussi comme dans notre cas des germes dysentériques atypiques.

Quelle part faut-il faire à chacun d'eux dans la gravité et l'extension de la maladie? Cela semble difficile à résoudre, mais cette association doit expliquer l'inefficacité qui a été constatée du sérum antidysentérique dans quelques cas. Pour juger de la question, il eut fallu rechercher l'agglutination des bacilles isolés par le sérum d'un certain nombre de convalescents. Nous avons demandé l'envoi de quelques tubes de sang que nous n'avons pas reçu.

Ce fait de l'existence d'une dysenterie bacillaire à Madagascar nous a semblé avoir son intérêt car c'est la première fois qu'elle est rigoureusement démontrée. M. FONTOYNONT, dans une note parue en 1922 signalait l'existence et l'augmentation croissante des cas de dysenterie amibienne, mais pas un seul cas de dysenterie bacillaire. MORIN après 2 ans de séjour à Farafangana a bien observé un certain nombre de dysenteries mais jamais de dysenterie bacillaire. Plus tard, SICÉ en 1927, signale dans le Sud de Madagascar la fréquence du syndrome dysentérique, et parmi les causes de cette dysenterie il mentionne en plus de l'amibiase et du parasitisme intestinal, la dysenterie bacillaire, mais il n'y a eu aucun ensemencement, dont aucun germe n'a été isolé.

Il est difficile de situer exactement l'origine de la poussée actuelle mais il n'est pas impossible que déjà l'an dernier il y ait eu des cas de cette dysenterie parmi les diarrhées observées à la même saison.

C'est un des caractères constants des épidémies de dysenterie bacillaire de s'échelonner sur quelques années sans jamais disparaître entièrement et il y a lieu de prévoir de nouvelles poussées.

La prophylaxie est particulièrement difficile dans une population où il y a si peu d'hygiène.

Un entéro-vaccin, polyvalent, préparé à l'Institut Pasteur de Tananarive avec les souches isolées (une dose de 5 cg. de germes tués par le formol, émulsionnés dans 10 cm^3 d'eau glucosée) a été essayée dans un groupement. Les résultats n'en sont pas connus).

Il faut dire que jusqu'ici, les essais de vaccination antidysentérique tentés dans divers pays n'ont pas donné de résultats très encourageants.

A Brazzaville, à propos d'une épidémie grave sévissant sur les camps de travailleurs, en a successivement essayé, sans résultat

favorable, la vaccination par voie sous-cutanée avec l'anatoxine de Dumas, l'entérovaccination avec des vaccins préparés sur place comme avec celui de Lumière ou le vaccin bilié (1).

Ces essais ne doivent cependant pas être abandonnés et leur intérêt n'apparaît pas négligeable si l'on pense que le taux de mortalité de l'épidémie a été de 22 o/o et que pendant 2 mois toutes les exploitations de la région ont été privées de toute main-d'œuvre.

Institut Pasteur de Tananarive.

Réaction immédiate et violente à la suite d'une injection intraveineuse de gonacrine,

Par Augé.

Au cours d'une précédente séance, nous avons entendu sur l'emploi de la gonacrine deux sons de cloche différents, les deux sons de cloche, avait dit M. le Médecin-Inspecteur Thiroux, notre président. Il y en avait un troisième à entendre, dont une mauvaise chance m'a rendu témoin tout au début de ma pratique de ce médicament.

Le 2 mai entre à l'hôpital militaire M. X... atteint d'épididymite blennorrhagique aiguë droite, conséquence d'une blennorrhagie vieille de quatre mois. C'est un homme de 25 ans, très vigoureux, chez qui on note toutefois un certain embonpoint, significatif peut-être d'un léger degré d'insuffisance thyroïdienne ; en fait d'injections médicamenteuses, il n'a encore reçu de sa vie qu'une injection de sérum antitétanique il y a 4 ans et les injections de T. A. B. réglementaires dans l'armée.

J'estime donc que c'est le cas où jamais de faire usage de la gonacrine, et, ainsi que cela se pratique couramment dans l'hôpital depuis assez longtemps, je procède incontinent à une injection intraveineuse de 5 cm^3 de la solution à 2 o/o. M. X... étant un peu adipeux, il m'est impossible de faire saillir sa médiane céphalique et c'est dans une veinule toute superficielle de la région épitrochléenne et avec une aiguille très fine, donc avec une extrême lenteur, que je pousse mon injection.

A peine est-elle terminée que le malade se dresse sur son séant, en proie à des nausées très violentes ; en peu de temps, il

(1) Lefrou. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, n° 1, 1927.

devient extrêmement agité, sa face et ses conjonctives se congestionnent, il présente un flux sécrétoire tant oculaire que buccal et nasal ; il crache et mouche sans discontinuer, enfin c'est une crise de larmes avec rictus sardonique de la face (qui n'est point du trismus des mâchoires) et du tremblement des mains. Il anhèle, et, ne pouvant parler, accuse du geste une douleur dans la région précordiale. Puis, peu à peu, le calme renaît et le malade peut répondre à mes questions, mais pas longtemps, car les crises se succèdent à intervalle de quelques minutes, de plus en plus violentes et angoissantes ; le pouls est à 120, mais régulier et bien frappé ; la température paraît un peu élevée, mais il est impossible de mettre un thermomètre en place et de l'évaluer avec précision. En somme, on croirait assister à des crises subintrantes d'asthme auxquelles de violentes manifestations sympathicotoniques imprimeraient un cachet tout spécial ; en outre, par moments, le malade délire et manifeste des impulsions ambulatoires tandis qu'à d'autres, tout son être exprime une angoisse extrême de fin prochaine. Et en dépit de deux injections d'adrénaline, d'une saignée de 250 cm^3, de l'application de glace sur la tête et la région précordiale, d'un lavement purgatif, de révulsion aux jambes, enfin d'une potion fortement chloralée, cet état se maintient ainsi pendant 3 longues heures. Puis, les crises s'espacent et s'atténuent, enfin le calme s'établit complètement et le malade s'endort. Dans la soirée il présente une température de 38°5 qui persiste pendant 5 jours avec violent accès le dernier ; un traitement quinique de 2 jours vient à bout de cette fièvre, bien que l'examen du sang n'ait pas révélé d'hématozoaires. Pendant ce temps le malade est tranquille, mais, est-ce une coïncidence, la tumeur scrotale entre dans une phase suraiguë donnant lieu à de très violentes douleurs qui ne sont calmées que par les applications permanentes de glace. Bien entendu, nous avons abandonné le traitement à la gonacrine pour revenir à celui de LÉVY-BING, d'abord appliqué avec la plus grande prudence et que le malade supporte parfaitement. Et l'épididymite, respectant encore le côté gauche, est rapidement entrée dans la phase subaiguë pour être actuellement en voie de résolution.

Questionné au lendemain de sa crise, le malade nous dit que certainement les manifestations d'angoisse qu'il présentait étaient hors de proportion avec les douleurs qu'il ressentait, lesquelles n'étaient pas très violentes et en tout cas n'ont jamais atteint à l'acuité de l'*angor pectoris* vrai. « Je ne pouvais me maîtriser, dit le malade, j'avais l'obsession, non de la mort

imminente, mais celle de la fuite, j'aurais voulu me vêtir et partir ».

Il nous paraît que ces phénomènes, s'ils ne peuvent être mis sur le compte d'un shock anaphylactique que rien n'expliquerait, sont tout de même des phénomènes de shock par ébranlement violent du système pneumo-sympathique.

Nous ne pensons pas qu'ils aient mis en danger la vie du malade, mais ils ont été tellement impressionnants, disons le mot, tellement angoissants, tant pour le sujet que pour l'entourage et le médecin même, qu'on ne saurait s'empêcher de les comparer aux bénéfices à attendre de la médication qui leur a donné naissance, comme aussi, du moins dans le cas présent, à la bénignité relative de l'affection à laquelle elle était appliquée.

Nous estimons donc qu'il y a lieu d'apporter désormais la plus grande prudence à l'emploi de la gonacrine intraveineuse et tout au moins de n'atteindre aux doses curatives qu'après avoir tâté la susceptibilité du malade.

Hôpital colonial de Tananarive.

SÉANCE DU 19 JUILLET 1928.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

Communications

Enquête épidémiologique sur l'infection tuberculeuse L'index tuberculinique chez l'indigène de Tananarive,

Par G. GIRARD, J. ROBIC et R. RAHOERSON.

La tuberculose humaine est connue à Madagascar depuis longtemps ; les publications de M. CLARAC en 1905 (1), de M. FONTOYNONT en 1907 (2), les rapports annuels des médecins des postes en font mention. De la lecture de ces documents, il résulte que l'infection tuberculeuse est beaucoup moins répandue qu'en Europe, mais que les circonstances favorables à une extension du fléau sont réunies au maximum dans ce pays où l'hygiène générale et en particulier celle de l'habitation fait totalement défaut.

Nous devons toutefois signaler l'opinion du docteur MILLON qui fit en 1911 une enquête minutieuse, la seule à notre connaissance, dans la région de Tuléar : cet auteur a relevé d'assez nombreux cas de tuberculose, à forme pulmonaire chez les originaires des Hauts Plateaux, à forme ganglionnaire chez les autochtones, surtout les enfants. L'index tuberculinique, recherché sur 400 indigènes, lui donne une proportion de résultats positifs de 10 o/o, tant sur l'enfant de 5 à 15 ans que sur l'adulte. Le docteur MILLON aurait en outre constaté la fréquence

(1) *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, 1905, p. 230.
(2) *Traité d'Hygiène* de BROUARDEL, fascicule XI, Hygiène coloniale, p. 231.

de la maladie chez les bouchers qui manipulaient des viandes tuberculeuses (L'extrême fréquence de la tuberculose bovine est bien connue à Madagascar).

Il est assez surprenant que les rapports des médecins qui se sont succédés depuis à Tuléar ne fassent pas allusion à cette enquête pour en confirmer ou en infirmer les conclusions.

Depuis une dizaine d'années, la plupart des médecins reconnaissent la progression de la tuberculose, mais leur opinion est plutôt basée sur des impressions que sur des faits cliniques ou expérimentaux précis. Seul, le docteur Sicé, à Fort-Dauphin, attire l'attention sur l'extension du fléau dans cette province, et rapporte des exemples qui ne laissent aucun doute sur sa gravité.

Un fait cependant domine, signalé depuis 1905, et retrouvé dans tous les rapports des médecins des provinces côtières : c'est la fréquence et la rapidité de l'évolution de la tuberculose pulmonaire des Hovas qui ont émigré sur le littoral ou qui y servent comme fonctionnaires. Laissant de côté l'histoire de la tuberculose humaine à Madagascar qui n'est d'aucun intérêt pratique et ne saurait qu'entraîner à des discussions stériles, considérons son aspect actuel. Le contact de plus en plus intime entre des peuplades ou des races vivant jusque-là assez isolées, les courants d'émigration ou d'immigration qu'entraîne la mise en valeur d'un pays neuf et qui multiplient les rapports entre les Malgaches et les éléments européen et asiatique chez qui l'infection tuberculeuse est depuis longtemps répandue et qui ne sont l'objet d'aucune sélection à leur arrivée dans la Colonie, les faits, enfin, nés de la guerre, constituent des facteurs dont l'importance n'échappe pas à ceux qui ont pour mission de faire de l'hygiène sociale.

Si notre éminent président, M. Fontoynont a pu à juste titre écrire en 1907 que les deux fléaux sociaux étaient à Madagascar, d'abord le paludisme, ensuite la syphilis (ce qui est toujours vrai, encore qu'aujourd'hui nous pourrions leur ajouter la peste et l'alcoolisme) et que le problème social de la tuberculose ne se posait pas impérieux comme en Europe, vingt années se sont écoulées depuis.

Une nouvelle enquête s'imposait ; entreprise d'abord à Tananarive, elle a déjà conduit à des résultats non négligeables qui font l'objet de cette première note.

Nous avons pratiqué depuis 2 ans de nombreuses cuti-réactions tuberculiniques dans divers groupements urbains ; la technique a été celle préconisée par le professeur Calmette. L'opération et sa vérification ont toujours été faites par nous-

mêmes, sauf à la maternité où une sage-femme en était chargée, le contrôle seul étant effectué par l'un de nous.

Les tableaux ci-dessous résument nos constatations :

1° *Adultes* (au-dessus de 20 ans).

	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
Maternité (âge moyen : 25 ans) .	698	366	52,4 0/0
Imprimerie officielle	63	43	68,2 0/0
Séminaire d'Ambohipo. . . .	31	23	74 0/0
Tirailleurs (Malgaches et Sénégalais)	116	61	52,5 0/0
Indigènes pris au hasard (cuti faites à l'Institut Pasteur)	226	113	50 0/0
Totaux	1.134	606	53,4 0/0

2° *Adolescents* (de 14 à 20 ans).

	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
Séminaire d'Ambohipo. . . .	85	45	53 0/0
Ecole ménag. (filles) Avarad'Rova.	71	26	36,6 0/0
Ecole Le Myre de Villers (internat de garçons)	161	74	46 0/0
Totaux	317	145	45,7 0/0

3° *Enfants* (6 à 13 ans).

	Nombre de cuti	Positives	Pourcentage
Ecole ménagère (filles). . . .	45	9	20 0/0
Ecole Le Myre de Villers (externat de garçons)	315	107	34 0/0
Ecole protestante (garçons) Ambohijatovo	207	76	36,7 0/0
Totaux	567	192	33,8 0/0

En résumé, l'index tuberculinique à Tananarive, chez l'indigène est de :
53 0/0 pour l'adulte ;
46 0/0 de 14 à 20 ans ;
34 0/0 de 6 à 13 ans.

Nous avons en outre été amenés à faire les remarques suivantes :

1° Il n'y a pas de milieu indemne de tuberculose à Tananarive.

2° Dans les deux circonstances où un index nettement supérieur à la moyenne a été noté (Tableau I, Imprimerie officielle et séminaire), il existait dans le milieu des tuberculeux bacillifères. Au séminaire, en particulier, 24 élèves sur 26 (92 0/0) réagirent à la tuberculine dans une classe où un élève venait d'être reconnu tuberculeux cliniquement par le docteur ADVIER, diagnostic appuyé aussi sur des signes radiologiques ; les crachats ne renfermant pas de germes décelables par l'examen direct, l'inoculation au cobaye fut pratiquée : l'animal sacrifié après 4 mois était tuberculeux.

3° Dans les établissements qui, comme l'Ecole Le Myre de Villers, ont des élèves venant de tous les points de la Colonie et qui appartiennent à des races ou tribus différentes, les Hovas ne réagissent pas plus que les autres.

C'est ainsi que :

89 Hovas ont fourni	37 réactions positives		
13 Betsiléos ont fourni	9	»	»
3 Sihanaka ont fourni	1	»	»
15 Betsimisaraka ont fourni	7	»	»
7 Sakalava ont fourni	3	»	»
7 Antaimoro ont fourni	5	»	»
4 Antaisaka ont fourni	4	»	»
3 Tanala ont fourni	3	»	»
7 Tsimihety ont fourni	1	»	»

4° Chez les tirailleurs Malgaches, les résultats ne diffèrent pas entre ceux qui sont allés en Europe et ceux qui n'ont pas quitté Madagascar. Ils sont même un peu supérieurs chez ceux-ci. Même remarque pour les tirailleurs Sénégalais en service à Tananarive. Mais alors que 72 Sénégalais ont donné 33 résultats positifs (46 o/o), 44 tirailleurs Malgaches en ont fourni 31, soit 70 o/o. Toutefois, l'expérience n'a pas été assez développée pour que l'on conclue à un index supérieur à celui de la population civile dans l'élément militaire. Disons enfin qu'à une exception près, les 40 étudiants en médecine de 4e année ont tous réagi positivement, ce qui n'étonnera personne. Nous ne les avons pas fait entrer dans nos statistiques.

5° La cuti-réaction a perdu la valeur diagnostique qu'elle a pu avoir à Tananarive au temps où elle était très rarement positive. Elle ne la garde que chez les tout jeunes enfants.

Conclusion. — L'index tuberculinique, tout en étant inférieur à celui des grandes agglomérations d'Europe, démontre par son chiffre relativement élevé que le bacille tuberculeux est déjà largement répandu dans la capitale malgache. Ce fait doit être pris en considération. Nous nous abstenons à dessein de faire état des faits cliniques ou des expériences de laboratoire qu'il nous a été donné d'observer ou d'exécuter et qui nous ont prouvé que les tuberculeux bacillifères n'étaient pas une rareté. Nous pensons que les cliniciens, mieux placés que nous, apporteront de leur côté des observations qui compléteront utilement ce travail dont la conclusion sera brève :

On ne saurait différer plus longtemps la création à Tananarive d'un organisme de défense antituberculeuse. L'exemple de Dakar, où le problème de la tuberculose se pose, comme il se pose aujourd'hui à Tananarive, doit être suivi.

En attendant, la vaccination des nourrissons par le B. C. G. et celle des adultes dans les strictes conditions et limites dans lesquelles elle est permise, la seule arme dont nous disposions actuellement à Tananarive doit être poursuivie et recommandée.

Institut Pasteur de Tananarive.

Volumineux calcul de la vessie chez une femme hova de 21 ans,

Par J. CLOITRE.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société un volumineux calcul de la vessie, du poids de 90 g., que nous avons eu récemment l'occasion d'extraire de la vessie d'une jeune femme hova de 21 ans, provenant d'Ambohimahasoa. Les calculs vésicaux atteignant ce poids semblent en effet rarement observés chez la femme, même à Madagascar.

L'observation ne présente rien de bien spécial à signaler.

La malade avait, six mois avant son entrée à l'hôpital de Fianarantsoa, accouché normalement d'un enfant bien portant à la Maternité Villette à Tananarive. Au cours de son séjour dans cet établissement on avait diagnostiqué chez elle la présence d'un calcul vésical, et conseillé l'intervention chirurgicale.

Celle-ci, pratiquée à Fianarantsoa en mars 1926, n'a présenté aucune difficulté.

Suites opérations tout à fait normales.

Tumeur préputiale due à la présence de nombreux calculs,

Par J. CLOITRE.

Dans le courant du mois de juin 1926, nous est présenté à la consultation de l'Hôpital de Fianarantsoa, par ses parents, un jeune Betsileo de 10 ans environ, provenant du District d'Ambalavao, et qui urine avec beaucoup de difficulté depuis trois ou quatre ans, la miction étant, en outre, devenue douloureuse

depuis un ou deux mois, les parents se sont enfin décidés à venir nous consulter.

C'est un enfant normalement constitué pour son âge, quoique un peu amaigri peut-être, mais nullement déprimé.

On est tout de suite frappé par l'aspect de sa verge, dont les dimensions semblent exagérées pour son âge, et dont l'extrémité libre, en particulier, atteint le volume d'une petite mandarine. La peau du fourreau recouvre entièrement ce renflement, à l'exception toutefois d'un orifice punctiforme à peu près en son milieu, par lequel suinte un liquide séro-purulent. A la palpation, on a *l'impression d'un petit sac, rempli de billes de petites dimensions, très mobiles*, produisant un bruit bien net quand on les frotte vivement l'une contre l'autre.

Les parents nous apprennent que cet enfant a été circoncis à l'âge de deux ans environ par un opérateur indigène de leur canton. Mais l'opération a dû être mal faite, disent-ils, car le gland n'est jamais apparu, l'enfant, très peu de temps après, a éprouvé de la gêne chaque fois qu'il voulait uriner. Puis l'extrémité de la verge s'est renflée de plus en plus, et l'urine n'est plus sortie que goutte à goutte, provoquant des cris et des tractions de la verge.

Intervention le lendemain de l'entrée à l'Hôpital, sous chloroforme.

Une incision médiane du renflement, intéressant la peau et la muqueuse, découvre *un véritable nid de petits calculs blanchâtres (au nombre de 42)*, dont le plus gros à le volume d'une bille d'enfant. Ils sont plus ou moins régulièrement arrondis, avec de nombreuses surfaces de frottement.

Tous ces calculs enlevés, on trouve une muqueuse préputiale rugueuse au toucher et très épaissie. Il en est de même de la périphérie du gland. Le méat urinaire est intact. L'exploration de l'urèthre et de la vessie, ne révèle la présence d'aucun autre calcul.

Nous terminons par l'opération habituelle du phimosis, en réséquant toute la muqueuse hypertrophiée.

Suites opératoires banales, et sortie de l'Hôpital le dixième jour.

Nous avons revu cet enfant il y a un mois, c'est-à-dire, un peu plus de quatre mois après l'intervention. Il paraissait en excellent état de santé, et n'avait aucun trouble de la miction.

M. FONTOYNONT, à la suite de ces deux communications, rapporte la fréquence des calculs vésicaux chez le Malgache, et présente des pierres volumineuses qu'il a eu l'occasion d'extraire au cours de sa pratique hospitalière.

Considérations sur l'Eléphantiasis des organes génitaux externes et des membres dans la région du Sud et du Sud-Est de Madagascar,

PAR J. CLOITRE.

Les lésions éléphantiasiques, siégeant soit au niveau des membres inférieurs ou supérieurs, soit au niveau des organes génitaux externes de l'homme ou de la femme, ne sont pas rares chez les indigènes de la région du Sud et du Sud-Est de Madagascar (Betsiléos, Tanalas, Antaimoras, etc.). Il semble qu'on les rencontre avec une fréquence moindre chez les Baras, et que leur fréquence maxima s'observe chez les populations vivant dans la région des forêts ou au voisinage de celle-ci.

Cliniquement, ces lésions ne semblent différer en rien de ce qu'on observe chez les Indigènes de l'Afrique, de l'Asie ou de l'Océanie. En douze années, nous avons observé à l'hôpital de Fianarantsoa 197 cas d'éléphantiasis, se répartissant de la manière suivante, d'après le siège des lésions :

		Hommes	Femmes
1° Organes génitaux externes. . .	152	89	63
2° Membres inférieurs	9	7	2
3° Membres supérieurs	3	2	1
4° Lésions siégeant à la fois aux organes génitaux externes et aux membres inférieurs. . .	33	30	3
	197	128	69

A peu près toujours, les porteurs de lésions éléphantiasiques, atteignant parfois des dimensions et un poids considérables (27 kg. 125 g. chez un homme de la région d'Ambohimanga du Sud, province d'Ambositra), présentaient un bon état général.

Nous avons examiné le sang de tous ces malades : on prenait chaque fois plusieurs gouttes du sang de la circulation générale, et l'examen était renouvelé deux ou trois fois, à deux ou trois jours d'intervalles. Les gouttes de sang étaient indifféremment prélevées au doigt ou à l'oreille sur des lames soigneusement nettoyées, un cerclage à la paraffine maintenait la lamelle en place et empêchait l'issue du sang.

Nous n'avons *jamais* constaté la présence d'embryons de filaire dans le sang de ces malades.

Ce fait nous semble devoir être rapproché de ce qui a été observé depuis de longues années à Tanger (Maroc) par REMLINGER qui à l'examen du sang de très nombreux Marocains éléphantiasiques n'y a jamais également rencontré de micro-filaires.

L'examen direct, après coloration de la sérosité recueillie par ponction ou simple piqûre des téguments en pleine évolution éléphantiasique ou l'ensemencement de celle-ci sur les milieux de culture ordinaire ne nous a fourni aucune indication intéressante.

Chez sept malades présentant de l'éléphantiasis des membres (quatre aux membres inférieurs, trois aux membres supérieurs), nous avons essayé le traitement autohémothérapique d'après la méthode de DESCARPENTRIES pour le traitement de l'érysipèle : injection intramusculaire, à huit ou dix reprises de 10 cm³ de sang du malade, hémolysé avec 20 cm³ d'eau distillée stérile. L'injection du sang hémolysé était faite dans la même matinée en trois fois à raison de 10 cm³ chaque fois. Les résultats enregistrés ont paru très appréciables chez les trois malades présentant de l'éléphantiasis des membres supérieurs, dont le début ne devait pas remonter à une date très ancienne. On a noté une diminution allant de 3 à 5 cm. de la circonférence des membres (avant-bras), et une modification nette des téguments qui semblaient devenus moins tendus et plus souples.

Chez les malades présentant de l'éléphantiasis des membres inférieurs, à début plus ancien peut-être les résultats du traitement nous ont semblé insignifiants. Sans vouloir tirer de ces deux faits : 1° Absence de microfilaires dans le sang des malades ; 2° Action favorable du traitement autohémothérapique sur les lésions éléphantiasiques des membres, pas trop anciennes, aucune conclusion précise, nous pensons, comme REMLINGER, que l'origine filarienne de l'éléphantiasis, chez les Indigènes du Sud de Madagascar ne paraît pas évidente, et qu'il y aurait lieu de continuer les recherches, dans cet ordre d'idées.

* * *

Toutes les fois qu'il s'est agi chez nos malades d'éléphantiasis intéressant seulement les organes génitaux externes, chez l'homme ou la femme, et quel qu'en fût le volume, nous avons utilisé seulement le traitement chirurgical. De celui-ci, nous n'avons rien à dire de particulièrement neuf. Le meilleur procédé nous a paru être celui qui permet d'opérer le plus vite possible, pour éviter surtout une anesthésie trop prolongée et les

suites qu'elle comporte. Le danger d'hémorragie, même dans le cas de lésions atteignant un volume considérable, nous a semblé de faible importance. C'est la conclusion que nous sommes, en tout cas, obligé de tirer de notre statistique, puisque sur 176 interventions pour éléphantiasis des organes génitaux externes, nous n'avons eu à enregistrer qu'un seul décès par bronchopneumonie, ayant débuté le lendemain de l'opération.

Mais, au cours de l'intervention, chez deux Tanalas présentant un très volumineux éléphantiasis du scrotum, nous avons eu une surprise assez pénible, que l'expérience acquise nous permettra d'éviter à l'avenir. Les deux observations de ces malades étant à peu près identiques, nous n'en relaterons qu'une.

TANALA, du district de Fort-Carnot (Farafangana), entre à l'hôpital de Fianarantsoa pour éléphantiasis du scrotum et de la verge dont il précise assez vaguement le début La tumeur, quand le malade est dans la station debout, affleure les genoux Elle est de consistance très dure. L'exploration des régions inguinales où les téguments ont conservé cependant leur souplesse, est très difficile, sinon impossible, même lorsque la tumeur étant maintenue horizontale un relâchement convenable est obtenu. Le doigt pénètre très mal dans le trajet inguinal. La toux répétée à plusieurs reprises ne révèle rien. Cet indigène est un gaillard solide que sa chasteté obligatoire depuis 3 ans environ gêne fort, et il nous demande d'intervenir le plus tôt possible.

Huit jours après son entrée, le malade est conduit à la salle d'opération et chloroformé. L'asepsie de la peau étant faite le plus minutieusement possible et sur une large étendue, l'opération est conduite comme suit :

1er temps. — Découverte et libération de la verge, en respectant tout ce qui reste de muqueuse au-dessous du gland. La verge est enfermée dans une compresse fermée par une pince et réclinée sur le ventre.

2e temps. — Hémi-section de la tumeur, en deux parties égales, par une incision médiane, empruntant le raphé scrotal.

3e temps. — Découverte du testicule gauche, incision de la vaginale, retournement et suture au catgut; après libération du cordon, le testicule est récliné sur le ventre.

Jusqu'ici, tout a marché très vite, avec une perte de sang insignifiante.

Découverte du testicule droit. — Même incision qu'à gauche, à travers le tissu fibro-muqueux, de dedans en dehors et jusqu'à la vaginale. Incision de celle-ci qui paraît nettement plus tendue qu'à gauche. Il s'écoule une assez grande quantité de liquide légèrement sanguinolent. Nous avons commencé à agrandir notre incision de la vaginale, sans aucune crainte lorsque nous voyons pointer, vers l'ouverture, l'extrémité libre d'un organe blanc rosé, régulièrement arrondi, de 1 cm. 1/2 à 2 cm. de diamètre. Les deux lèvres de l'incision écartées, nous nous rendons compte que ce n'est autre chose que l'*appendice iléo-cæcal*, long de 12 cm. environ. Derrière lui, on aperçoit *tout le cæcum, un peu du côlon ascendant et 10 cm. environ de l'iléon.*

Croyant n'ouvrir que la vaginale, nous avons ouvert la paroi interne d'un vaste sac de hernie congénitale, au bas duquel s'aperçoit un testicule

droit, petit, nettement atrophié. Vivement nous obturons la brèche avec deux pinces et après avoir pris les précautions d'usage pour éviter l'infection, nous nous hâtons de nous débarrasser de cette hernie. En raison des adhérences de l'intestin à la paroi du sac qui exige un décollement à la compresse très laborieux, nous arrivons cependant à faire réintégrer dans la cavité abdominale tout l'intestin hernié, sans dommage apparent. L'incision cutanée prolongée, nous poursuivons la dissection du sac comme pour une hernie ordinaire, le ligaturons à son collet et terminons par un Bassini. Il ne nous reste plus qu'à enlever la tumeur éléphantiasique désormais libre et à refaire le scrotum et l'enveloppe de la verge, ce qui s'achève rapidement et sans incident.

Après une réaction péritonéale assez violente qui a duré trois jours, tout a fini par s'arranger, avec application d'une vessie de glace et le malade a pu quitter l'hôpital en bon état 31 jours après l'intervention.

Ce cas nous paraît intéressant au premier chef, parce qu'il soulève la question du *diagnostic d'une hernie inguinale coexistant avec une tumeur éléphantiasique volumineuse du scrotum.*

En pratique, celui-ci nous apparaît comme bien difficile, sinon impossible, surtout quand il s'agit d'une hernie congénitale. Assurément, il y a les renseignements fournis par le malade, qui peut se souvenir qu'il avait déjà une hernie avant d'être éléphantiasique. Chez les indigènes il semble bien qu'il y ait là une source d'informations singulièrement vague.

L'examen objectif du malade est décevant, l'exploration du trajet inguinal étant rendu presque impossible, et celle-ci, quand elle peut être pratiquée dans une certaine mesure ne donnant aucun renseignement précis, s'il s'agit d'une hernie congénitale à contenu adhérent et fixé. Il n'en demeure pas moins pénible et dangereux de rencontrer une hernie importante au cours d'une opération d'éléphantiasis du scrotum.

La durée de l'intervention et surtout de l'anesthésie générale s'en trouve accrue dans des proportions fâcheuses. De plus, comme on ne peut être certain d'une asepsie parfaite, on court des risques d'infection au moment de l'ouverture du sac herniaire. On peut également, si une portion de l'intestin se trouve accolée à la paroi interne du sac, au lieu de la paroi externe comme chez notre malade, l'inciser en ne croyant ouvrir que la vaginale.

Pour ces motifs, il semble qu'on ait le plus grand intérêt, avant d'intervenir, à s'assurer de l'existence ou de la non-existence d'une ou de deux hernies scrotales. La seule solution nous paraît être l'exploration préalable des deux trajets inguinaux, en pratiquant au lieu d'élection une incision de 6 à 8 cm. Si les canaux inguinaux ne renferment pas de sac herniaire, on referme son incision et on opère tout de suite après la tumeur

éléphantiasique. Dans le cas contraire, il nous semble prudent d'opérer d'abord la hernie, et de reporter l'ablation de la tumeur éléphantiasique à une séance ultérieure.

En agissant ainsi, on fera courir au malade moins de risques.

Hôpital de Fianarantsoa.

ERRATUM

Bull. n° 7, séance de juillet 1928. Dans la communication de L. PARROT sur un Ornithodore nouveau du Sahara algérien, *Ornithodoros foleyi*, p. 520, les dimensions de l'animal ont été, par erreur typographique, données sous la forme : 5 mm. 9 mm. 5 × 5. Prière de lire : 9 mm. 5 × 5 mm. 5.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Vingt et unième année 1928 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Novembre 1928

Présidence de M. Marchoux, Président

Présentation

M. Roubaud. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de la brochure publiée par les soins de l'Office international d'Hygiène Publique, intitulée : Rongeurs et Puces dans la Conservation et la Transmission de la Peste (Paris, Masson et Cie, 1928, un vol. in-8° de 306 pages).

Cette publication comporte une Etude générale, par Ricardo Jorge, des Faunes régionales de Rongeurs et des Puces dans leurs rapports avec la Peste, avec les résultats d'une enquête faite à ce sujet par les soins de l'Office International, dans 23 pays participants. A ces rapports est jointe une Etude systématique descriptive, que j'ai consacrée aux Puces des rongeurs susceptibles d'intervenir dans la transmission pesteuse. Une série de belles Planches photographiques, dues au concours de M. Jeantet, illustre les caractères différentiels des principaux types de Pulicides étudiés, notamment de la série *cheopis-astia* si importante à l'heure actuelle en Pestologie.

Elections

La Commission de classement des candidatures au titre de membre titulaire désigne pour être présentés à l'élection de la prochaine séance :

En première ligne M. Stéfanopoulo :

En deuxième ligne MM. Galliard et Coutelen.

Communications

Etude des teignes dans le Sud Oranais (Algérie),

Par A. Catanei.

La question des teignes avait retenu l'attention de H. Foley au cours de ses études sur la pathologie indigène dans les régions sahariennes : de nombreux examens lui avaient permis de reconnaître diverses formes cliniques, mais, faute de temps et de moyens matériels, cet auteur n'avait pas pu s'occuper systématiquement de la parasitologie. Il a bien voulu nous guider, il y a quelques mois, au milieu des populations indigènes du Sud oranais pour nous permettre d'étudier ces mycoses. Grâce à sa grande connaissance des habitants et à l'influence que lui a conférée un long séjour parmi eux, nous avons pu faire une enquête très minutieuse et étendre ainsi, à une nouvelle région, les investigations auxquelles nous nous livrions depuis quelque temps dans l'Algérie du Nord. Notre tâche fut facile; nous lui en exprimons nos vifs remerciements et notre reconnaissance affectueuse.

Au mois de décembre 1927, nous avons visité les oasis de Colomb-Bechar et de Beni Ounif-de-Figuig. Profitant de notre séjour dans cette région, nous avons examiné une fraction de la population de Figuig (Maroc occidental); puis, remontant vers le Nord, étudié la maladie dans l'oasis de Tiout et le ksar de Aïn Sefra. Notre étude a porté sur les indigènes sédentaires : *musulmans* (berbères et négroïdes; quelques arabo-berbères, à Tiout) et *juifs* (à Colomb-Bechar). Ksouriens musulmans et juifs vivent partout en collectivités denses, dans de mauvaises conditions d'hygiène. Nous avons examiné toute la population infantile, chaque fois que cela a été possible; systématiquement par familles lorsque nous avons pu le faire ; au total, 694 sujets (1).

La technique a consisté en un examen clinique minutieux,

(1) Nous remercions les docteurs Céard, Champouillon et Giraud, médecins militaires des territoires du Sud, ainsi que le docteur Mathieu, de Figuig, qui nous ont obligeamment facilité l'examen de la population indigène.

suivi, lorsqu'une lésion caractéristique ou suspecte était constatée, d'un prélèvement abondant, pour l'étude microscopique et les ensemencements, d'après les méthodes classiques.

Après avoir fait connaître les résultats statistiques de notre enquête, nous envisagerons successivement les rapports des teignes avec la race, l'âge et le sexe ; nous donnerons des renseignements sur la répartition des teignes dans le ksar de Beni Ounif, nous décrirons ensuite les formes cliniques observées ; nous étudierons, enfin, la parasitologie de ces affections (1).

1. — Résultats statistiques

Nous n'avons observé que la trichophytie et le favus du cuir chevelu ; aucun cas de microsporie ne s'est présenté à nous. Les résultats de notre enquête sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Région —	Nombre d'examinés —	teigneux — 0/0	trichophytie — 0/0	favus — 0/0
Colomb-Bechar . .	38 indigènes	11	5	6
	107 juifs	27, soit 25 2	8, soit 7.4	19, soit 17,7
Beni Ounif.	152 indigènes	50, — 32.8	43, — 28,2	7, — 4,6
Figuig . .	128 —	65, — 50,7	22, — 17.1	43, — 33.5
Tiout . .	104 —	14, — 13 4	12, — 11,5	2, — 1,9
Aïn Sefra .	165 —	45, — 27,2	12, — 7,2	33, — 20

Au total, sur 694 examinés, nous avons trouvé 212 teigneux (soit 30,5 o/o) : 102 sujets atteints de trichophytie, 110, de favus.

2. — Teignes suivant la race

Les teignes sont plus fréquentes parmi les enfants de race blanche (indigènes et juifs) que chez les négroïdes. Ces derniers sont presque exclusivement atteints de trichophytie, très rarement de favus. Pour l'ensemble des blancs, et bien que la fréquence relative des deux affections varie suivant les régions, le favus est, au contraire, plus commun que la trichophytie. Il en est de même pour les enfants juifs de Colomb-Bechar. En outre, la proportion des faviques est plus élevée dans ce groupe que chez les enfants indigènes blancs de la même localité.

(1) Un travail plus complet sur cette question paraîtra *in extenso* dans l'un des prochains fascicules des *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*.

3. — Teignes suivant l'age

La plus grande proportion de teigneux a été trouvée dans le groupe des sujets de 5 à 10 ans. Aucune lésion de teigne n'a été décelée chez les enfants âgés de moins d'un an. Parmi ceux de 1 à 2 ans nous n'avons observé que la trichophytie. A partir de cet âge et jusqu'à 10 ans, favus et trichophyties se voient avec à peu près la même fréquence. Le nombre de ces dernières diminue chez les enfants ayant dépassé l'âge de 10 ans; la proportion relative des faviques augmente, par suite, bien que le chiffre des atteintes ait peu varié. Ces changements dans la proportion des malades peuvent s'expliquer par la guérison naturelle des trichophyties à cette époque de la vie; ils semblent montrer, par ailleurs, que les nouveaux cas de contamination, pour le favus, ne doivent pas être nombreux à partir de cet âge.

4. — Teignes suivant le sexe

Les teignes nous ont paru plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, mais dans l'appréciation de ces résultats, il faut tenir compte de la difficulté de l'examen du cuir chevelu, chez certaines filles indigènes à cheveux emmêlés. Chez les filles, la trichophytie est un peu plus rare que chez les garçons; le pourcentage des atteintes n'étant pas très différent, cependant. Par contre, les cas de favus sont nettement moins nombreux.

5. — Répartition des teignes dans le ksar de Beni Ounif

Le recensement complet des habitants du ksar de Beni Ounif ayant été fait pour l'étude du paludisme, nous avons pu rechercher la répartition des teignes par familles, dans de meilleures conditions que pour les autres localités. Ce sont, par suite, les seuls résultats que nous nous croyions autorisé à publier sur le sujet.

Dans ce ksar, l'enquête a porté sur 58 familles. Pour 7 familles composées de plusieurs enfants dont on ne nous a présenté qu'un seul, indemne, nous n'avons pas de renseignements sur la contamination. Sur les 51 autres : 28 de race blanche, 23 négroïdes, 29 ont des enfants atteints de teigne. Dans 23 familles (14 blanches, 9 négroïdes), nous n'avons observé que la trichophytie; dans 3 autres (1 blanche, 2 négroïdes), uniquement du favus. Enfin, dans les 3 dernières, les deux affections coexis-

taient. Au total, 18 familles blanches, sur 28, et 11 familles négroïdes, sur 23, ont des enfants teigneux.

La proportion des familles blanches contaminées est donc plus élevée que celle des familles négroïdes ; ces résultats sont conformes à ce que nous avions observé dans l'étude du rapport des teignes avec la race, pour l'ensemble des sujets.

Dans 13 familles comprenant plus de 3 enfants, nous avons constaté que le nombre des teigneux était plus élevé que celui des indemnes.

6. — Formes cliniques des trichophyties

A. *Description.* — Les 102 cas de trichophytie observés appartiennent à quatre formes principales :

a) A petites plaques squameuses, plus ou moins glabres ;
Disséminées en grand nombre sur le cuir chevelu : 40 cas ;
Peu nombreuses ou rares, localisées ou non : 26 cas.

a) A petites plaques squamo-croûteuses :
Disséminées, en plus ou moins grand nombre : 16 cas ;
Rares ou peu nombreuses : 9 cas.

c) A petites plaques rares ou peu nombreuses et avec petites cicatrices glabres : 7 cas ;

d) Sans plaques squameuses ; la maladie n'étant révélée que par la présence de cheveux d'aspect anormal : 4 cas.

Nous n'insisterons pas ici sur l'influence que le type de coiffure paraît avoir sur la situation et l'aspect des plaques trichophytiques.

L'examen de la face, des mains et des ongles ne nous a pas montré de lésions trichophytiques.

B. *Formes cliniques suivant l'âge.* — Chez les enfants âgés de moins de 2 ans, nous n'avons observé que la forme à plaques squameuses, ou squamo-croûteuses, peu nombreuses ou rares, localisées ou non. A partir de cet âge et jusqu'à 5 ans, la trichophytie à plaques squameuses disséminées très nombreuses prédomine ; cependant, le type précédent est encore fréquent. Entre 5 et 10 ans, il devient plus rare ; le plus grand nombre des trichophytiques présentent des lésions nombreuses, disséminées, squameuses ou squamo-croûteuses (ce dernier aspect étant plus rare). Enfin, entre 10 et 15 ans, la forme à plaques peu nombreuses ou rares, observée chez les sujets âgés de moins de 2 ans est prédominante ; les lésions disséminées s'observent moins fréquemment.

C. *Formes cliniques suivant la race.* — Les lésions squameuses

disséminées en grand nombre s'observent plus fréquemment parmi les indigènes blancs et les juifs que chez les négroïdes; l'envahissement du cuir chevelu est plus faible chez les enfants de cette race. De plus, c'est chez eux que les lésions les plus discrètes (forme *d*) ont été vues avec la plus grande fréquence.

7. — Parasitologie des trichophyties

Chez les 102 sujets atteints de trichophytie, le Champignon parasite révêtait le type *endothrix*. Les cheveux cassés étaient remplis par des éléments subsphériques, de 4 à 5 μ de diamètre, en moyenne. Du point de vue parasitaire, tous les cas offraient entre eux la plus grande ressemblance.

Les cultures, réussies dans les 95 ensemencements pratiqués, ont donné :

Dans 88 cas, *Tr. violaceum* Bodin, 1902 (= *Bodinia violacea*, de la nouvelle classification de Ota et Langeron), avec tous ses caractères morphologiques ;

Dans 7 cas, un *Trichophyton* à colonies glabres, non pigmentées, pouvant être rapproché de *Tr. glabrum* Sabouraud, 1900 (= *Bodinia glabra*, de la classification précédente), type sur lequel Sabouraud a bien voulu nous donner son avis après examen des cultures (1). On sait que, d'après cet auteur, ce Champignon paraît être une variété fixée de *Tr. violaceum*.

La flore parasitaire trichophytique est donc peu variée. Même s'il existe d'autres espèces de *Trichophyton* que *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, il est certain que presque tous les cas de trichophyties de ces régions sont dus aux Champignons de ce groupe.

Les souches isolées nous ont servi à effectuer diverses recherches expérimentales ; en particulier, leur pouvoir pathogène pour les animaux a été étudié. Les résultats de nos expériences ont déjà été exposés ailleurs (2) ou feront l'objet d'autres publications.

8. — Formes cliniques du favus

A. *Description.* — Les 110 cas de favus appartiennent aux formes suivantes :

a) A godets distincts : 27 cas ;

b) A masses croûteuses, plus ou moins épaisses (67) :

(1) Nous remercions vivement M. Sabouraud.

(2) *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, n° 22, 29 juin 1928, pp. 292-294.

Disséminées, en grand nombre : 35 cas;
Peu nombreuses ou rares : 32 cas;
c) De type pityroïde, plus ou moins net : 12 cas;
d) Diverses : 4 cas.

Nous n'avons pas observé de favus impétigoïde caractéristique.

Il est à remarquer que, dans ces régions, les lésions dans lesquelles on ne voit pas immédiatement de godets distincts sont les plus nombreuses.

B. *Formes cliniques suivant l'âge.* — Les formes à godets distincts sont observées le plus fréquemment, entre 10 et 15 ans. Par contre, le favus à masses croûteuses prédomine de 2 à 10 ans.

C. *Formes cliniques suivant la race.* — Le favus à godets distincts n'a été vu que chez des indigènes blancs; les lésions à masses croûteuses sont prédominantes dans toutes les races.

9. — PARASITOLOGIE DU FAVUS

Sur les 110 cas de favus diagnostiqués par l'examen microscopique des cheveux parasités, 36 seulement ont donné lieu à un ensemencement, faute de temps pour pratiquer toutes les cultures sur place. Les malades dont les cheveux ont été ensemencés provenaient des différentes régions. Nous avons obtenu une culture dans 32 cas. Toutes les souches présentaient les caractères culturaux de *Achorion schönleini* Lebert, 1845 (= *Grubyella schönleini*, de la récente classification de OTA et LANGERON).

CONCLUSIONS

L'examen de la population infantile indigène, de races blanche ou négroïde, de ksour du Sud oranais, et des enfants juifs de Colomb-Bechar, nous a fourni les résultats statistiques suivants. Sur 694 sujets examinés, nous avons trouvé 212 teigneux, soit 30,5 o/o : 102, soit 14,6 o/o, étaient atteints de trichophytie; 110, soit 15,8 o/o, de favus. Aucun cas de microsporie n'a été observé.

Cette enquête nous a permis d'étudier :

1° Les rapports des teignes avec la race, l'âge et le sexe, et, pour un ksar, leur répartition par familles.

2° Les formes cliniques des trichophyties et du favus, ainsi que leurs rapports avec l'âge et la race.

3° La flore parasitaire des teignes du cuir chevelu. Celle-ci est représentée par *Tr. violaceum* (le plus répandu), *Tr. glabrum* et par *Achorion schönleini.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur deux cas de névrite aiguë du cubital au cours de la lèpre,

Par H. Marneffe.

L'hypertropie des troncs nerveux au cours de la lèpre est due on le sait, à l'infiltration par le bacille de Hansen, des faisceaux nerveux et du tissu conjonctif interfasciculaire. Cette infiltration se traduit au début par un ensemble de signes subjectifs, névralgies et sensations douloureuses extrêmement variées, qui constituent la phase d'irritation de la névrite lépreuse. Puis, à un moment donné, les phénomènes douloureux cessant ou s'atténuant, le malade entre dans la phase de dégénérescence, avec ses troubles de la sensibilité, de la motilité et de la nutrition.

Mais la phase d'irritation n'est pas définitivement close, et au cours d'une poussée évolutive de l'infection, l'effervescence bacillaire peut, aussi bien que sur le tégument se manifester au niveau d'un tronc nerveux déjà partiellement dégénéré. C'est ce que nous avons eu l'occasion de constater à deux reprises différentes.

1re Observation. — C. C., 34 ans, noir. Malade atteint de *lèpre mixte*, caractérisée d'une part par l'infiltration lipomateuse des sourcils, des ailes du nez et des lobules des oreilles (ébauche de facies léonin), par la présence de larges macules hypochromiques, hypo- ou anesthésiques, sur le tronc et les membres, d'autre part par l'hypertrophie (non douloureuse) des deux cubitaux, avec zone d'anesthésie rubanée le long de la face interne des avant-bras et des mains. Doigts effilés, non déformés. Mucus nasal contenant de nombreuses globies et des bacilles de Hansen isolés. — Traitement régulier par l'Hyrganol iodé Poulenc (4 cm^3 par semaine, en injection intra-musculaire).

Un matin le malade s'éveille souffrant de violentes douleurs au niveau de la face interne du membre supérieur gauche (bras, avant-bras et main) et constate en même temps l'apparition, au niveau de l'éminence hypothénar du même côté, de trois petits vésicules. — A l'examen, nous trouvons le nerf cubital gauche au moins triplé de volume, formant un fuseau régulier parfaitement perceptible depuis la gouttière épitrochléo-

olécranienne jusqu'à plus de la moitié du bras : la palpation en est extrêmement douloureuse, ainsi que celle du trajet du nerf au niveau de l'avant-bras. Le malade ne peut se servir de son membre supérieur, la moindre flexion provoquant, par étirement du tronc nerveux, des douleurs intolérables. Enfin des névralgies permanentes et des sensations très pénibles de chaleur dans toute l'étendue du membre complètent le tableau.

Quant aux trois vésicules, elles sont rapprochées, tendues, égales, du volume d'une grosse tête d'épingle, et remplies d'un liquide louche. La peau de l'éminence hypothénar sur laquelle elles reposent, de coloration sensiblement normale, est fortement hyperesthésique.

Les phénomènes généraux sont peu marqués : état légèrement saburral des voies digestives, hyperthermie non mesurée.

L'atténuation des phénomènes douloureux commence le 4e jour, et coïncide avec l'assèchement des vésicules. — Environ 3 semaines après, celles-ci laissent encore une cicatrice très apparente : le nerf cubital, à peu près insensible à la palpation, demeure très hypertrophié dans toute sa portion brachiale. Les douleurs spontanées et provoquées ont totalement disparu.

2e *Observation.* — E. E., 14 ans, noir. *Lèpre mixte* : macules hypochromiques anesthésiques au niveau du tronc et des membres, infiltration lépromateuse du visage (facies léonin) prédominante aux oreilles (allongement des lobules), alopécie des sourcils ; hypertrophie légèrement douloureuse des deux nerfs cubitaux, déformations des derniers doigts des deux mains, amyotrophie notable des membres supérieurs et inférieurs. Maux perforants plantaires au niveau des deux pieds. Enfant insuffisamment développé pour son âge, en état de misère physiologique. Mucus nasal contenant de nombreuses globies et des bacilles de HANSEN isolés. — Traitement, très irrégulier, par l'Hyrganol non iodé Poulenc (3 cm³ par semaine, en inj. intra musculaires).

Cet enfant vient nous consulter un jour parce qu'il souffre au niveau de son membre supérieur gauche, d'une part lorsqu'il fléchit l'avant-bras sur le bras, d'autre part à la simple pression le long de la face interne du membre. A l'examen, le nerf cubital gauche, sensiblement plus volumineux que de coutume, forme un cordon régulier que l'on suit de l'aisselle au coude, près du tiers supérieur de l'avant-bras au poignet : Cette palpation est facilitée par la maigreur du sujet et par l'atrophie prononcée de ses masses musculaires. La moindre pression sur le trajet du tronc nerveux et tout essai de flexion du membre éveillent de vives douleurs, particulièrement au niveau de l'avant-bras. Par contre pas de névralgies ni de sensations anormales spontanées

Etat général à peu près inchangé. Aucune manifestation cutanée concomitante.

Au 5e jour les phénomènes inflammatoires s'atténuent, pour bientôt disparaître.

Divers points, communs à ces deux observations, sont à relever : la *soudaineté* du réveil des phénomènes névritiques jusqu'alors torpides, leur intensité inaccoutumée, et leur *faible durée* (4 et 5 jours), mais le signe le plus intéressant nous semble être la *douleur provoquée* par l'élongation du nerf, quand le

malade veut fléchir l'avant-bras sur le bras : conséquence immédiate de la tuméfaction nerveuse, il est l'homologue du symptôme douloureux décrit sous le nom de signe de Lasègne dans la névralgie sciatique.

A propos de la première observation, nous rappellerons la concomitance des phénomènes névritiques avec une éruption vésiculaire sur le territoire cutané du cubital ; l'évolution parallèle de ces accidents met hors de doute leur étroit rapport : aussi l'éruption en cause doit-elle être, à notre avis, considérée comme une poussée de fines bulles (*pemphigus leprosus*) d'origine trophoneurotique. Cette poussée bulleuse, si l'on se reporte à la description que nous en avons faite, présente d'ailleurs tous les caractères d'un zona palmaire, et il est intéressant d'en rapprocher les trois cas de zona thoracique observés par Labernadie chez des lépreux en cours de traitement (cf. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, novembre 1927). Selon Labernadie, ces zonas auraient été déclanchés par l'administration aux malades de médicaments anti-lépreux (hyrganol ou éparséno) : il y a lieu de se demander si, dans les deux observations que nous avons relatées, les accidents cutanés et nerveux ne sont pas, eux aussi, sous la dépendance du traitement en cours.

Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.

Erythème noueux chez une lépreuse en cours de traitement,

Par H. Marneffe.

L'érythème noueux, comme l'érythème polymorphe auquel il est généralement rattaché, peut éclater au cours des infections les plus diverses. En ce qui concerne la lèpre, M. Leger rappelle (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel, Gilbert et Thoinot. Article lèpre) que Lebœuf, chez un relégué de la Nouvelle-Calédonie, a désigné sous le nom de « pseudo-érythème noueux lépreux » des manifestations éruptives à éléments congestifs rappelant l'érythème noueux, mais évoluant sans prodromes, ni fièvre, ni douleurs articulaires ; que d'autre part Brocq, chez des Martiniquais en période d'invasion lépreuse, a noté en même temps que des accès de fièvre persistante l'appa-

rition sur tout le corps de nodules rappelant l'érythème noueux, avec douleurs rhumatoïdes vagues.

Nous avons eu nous-même l'occasion de constater l'éclosion du même syndrome, avec cette fois ses caractères typiques, chez une lépreuse en traitement à l'*Institut d'Hygiène de Cayenne* : il nous semble intéressant d'en rapporter ici l'observation.

A. F., métisse de couleur presque blanche, 22 ans, née à Cayenne, est atteinte de *lèpre mixte*. Cette lèpre a débuté en 1921 par l'apparition au niveau de la fesse droite d'une macule hyperémique, et par une rhinite chronique avec épistaxis : le mucus nasal, dès janvier 1922, renfermait des bacilles de Hansen.

En 1927 la malade présente des lépromes en nappe disséminés sur la face, surtout au front et aux pommettes, de l'infiltration des lobules et des hélix des deux oreilles, et, au niveau du thorax, de l'abdomen et des membres, de nombreuses macules hyperchromiques (bistres), hypo- ou anesthésiques, dépassant rarement les dimensions d'une pièce de 50 cm., planes ou légèrement saillantes dans toute leur étendue.

Adénite inguinale bi-latérale.

Sensibilité au toucher normale : sensibilité à la piqûre, à la chaleur et au froid diminuée sur le tégument de la face interne des membres supérieurs et inférieurs. — Percussion douloureuse des os longs.

Les nerfs cubitaux, de volume normal, sont très sensibles à la palpation dans la gouttière épitrochléo-olécranienne : la douleur provoquée s'irradie jusqu'aux 2 derniers doigts de la main.

Pas d'amyotrophie notable. Doigts effilés, recouverts d'une peau satinée, sans déformations. Au niveau des deux pieds, tous les orteils sont violacés, en boudin, hypo esthésiques, les ongles atteints d'onyxis. En outre, au niveau de la tête du 1er métatarsien, la plante du pied droit est le siège d'un mal perforant assez profond.

Alopécie diffuse des deux sourcils.

Réflexes vifs Etat général très bon. Le mucus nasal renferme toujours de nombreux bacilles de Hansen, isolés et en globies.

Le traitement, irrégulièrement suivi, consiste en une injection hebdomadaire d'Hyrganol iodé (4 cm³).

Le 21 décembre 1927, sans prodromes, la malade est prise d'un frisson violent, bientôt suivi d'une forte fièvre. En même temps s'installe en quelques heures une éruption caractérisée par de petites tumeurs (nodosités) arrondies, saillantes, du volume d'une noisette, de couleur rouge-violacée, indurées, douloureuses au toucher, disséminées sur la face (sourcils et pommettes), les membres supérieurs (épaules) et les membres inférieurs (fesses et tiers supérieur des cuisses), mais laissant le tronc intact

Cette éruption s'accompagne, dès le début et les jours suivants, des phénomènes généraux classiques de l'érythème noueux : fièvre, avec frisson le soir, douleurs rhumatoïdes, quelquefois lancinantes, au niveau des articulations, lesquelles sont en outre très sensibles au toucher, céphalée, état saburral (suppression de l'appétit, grande soif, vomissements bilieux), palpitations.

Traitement institué : à l'intérieur, sulfate de soude, salicylate de soude, diète ; à l'extérieur : pâte à l'eau en applications locales.

Cet état persiste une quinzaine de jours.

Le 5 janvier, légère amélioration : les nodosités, devenues violettes, sont moins douloureuses et moins saillantes. Les signes articulaires ont notablement diminué. Les vomissements ont disparu : l'appétit est partiellement recouvré.

Enfin le 12 janvier il n'y a plus trace de nodosités : celles-ci ont fait place à des taches contusiformes, légèrement violacées, à peine saillantes, non douloureuses La malade, qui souffre encore par intermittence de ses articulations, est considérablement amaigrie, anémiée, et se plaint d'une grande asthénie.

L'ensemble des caractères de l'éruption que nous venons de décrire et des phénomènes spéciaux qui l'ont accompagnée nous autorise à conclure que nous nous sommes trouvé en présence d'une poussée d'*érythème noueux* typique. Il est intéressant d'envisager les principales hypothèses susceptibles d'en expliquer l'éclosion.

1. La *tuberculose*, à laquelle on tend actuellement à ramener le plus grand nombre des érythèmes noueux, ne nous semble pas à incriminer. La malade, dépourvue d'antécédents familiaux ou personnels jouissait d'un excellent état général et, bien que prédisposée à la bacillose par son infection lépreuse, n'en présentait aucun signe objectif.

2. Teissier et Schaeffer ont signalé la fréquence de l'*helminthiase* chez les sujets atteints d'érythème noueux et Montel (1906) a observé deux fois ce syndrome chez des enfants fortement infestés par des ascarides. Or notre malade, comme les 9/10 de ses congénères, était fortement parasité : un examen de ses selles pratiqué quelque temps avant l'éruption avait décelé des œufs d'ascaris, de *Necator americanus* et de Trichocéphales. Il semble donc qu'on puisse, à bon droit, incriminer ce parasitisme intestinal. Toutefois les manifestations cutanées dans les helminthiases sont rares, les toxines vermineuses agissant plutôt sur l'état général des sujets infestés en les anémiant (ankylostomes, trichocéphales) ou sur leurs centres nerveux (ascaris). Nous n'avons, pour notre part, jamais rencontré, chez les nombreux malades parasités soumis à notre examen, d'affections cutanées nettement en rapport avec leur parasitisme. Aussi le rôle de celui-ci, dans le cas actuel, nous paraît-il peu probable.

3. Chez quelques malades atteints de *rhumatisme* subaigu et de dyspepsie intestinale, M. Darier a vu des poussées de nodules (nodosités rhumatismales) présentant une grande analogie avec ceux de l'érythème noueux. Mais l'origine rhumatismale ne peut être invoquée chez notre malade, les douleurs articulaires signalées plus haut et l'état des voies digestives ayant accompagné et non précédé la poussée d'érythème noueux. Du reste

les nodosités rhumatismales ont une durée qui excède rarement 48 heures.

4. S'agirait-il d'une *éruption médicamenteuse ?* La malade recevait, nous l'avons dit — à l'exclusion de tout traitement interne — une injection par semaine de 4 cm³ d'hyrganol iodé Poulenc (éther éthylique de l'huile de Chaulmoogra additionné de 0,5 o/o d'iode). Les doses d'iode injectées étaient relativement minimes : en outre notre malade ne peut guère être soupçonnée d'intolérance vis-à-vis de ce médicament, car elle recevait ces injections depuis plusieurs années, sans accidents. Enfin contre l'hypothèse d'une intoxication par l'iode, signalons l'absence de tout autre symptôme d'iodisme (catarrhe oculo-nasal, diarrhée, albuminurie...) que l'on eût dû constater vu l'importance des phénomènes généraux.

5. Au cours de la *syphilis*, l'érythème noueux est relativement fréquent, et MAURIAC, suivi d'HOFFMANN, LESSER, etc... a même tenté d'individualiser un érythème noueux spécifique. Aucun antécédent ne nous permet de penser à cette origine dans le cas qui nous occupe, mais la réaction de Wassermann n'ayant pu être pratiquée, nous sommes tenus à la plus grande réserve.

6. Nous avons gardé pour dernière hypothèse celle qui, sans qu'on puisse à coup sûr écarter les autres, nous semble le plus probable, un érythème noueux d'origine lépreuse. L'observation que nous avons rapportée montre que notre malade était une lépreuse déjà ancienne, à symptômes prédominants cutanés. Rien d'étonnant à ce qu'elle ait été victime d'une poussée évolutive de son infection ayant choisi, au milieu des manifestations si polymorphes de la lèpre, la forme noueuse. Cette forme, que nous avons vu signalée par LEBŒUF et BROCQ, constitue du reste un type de lépride rare, mais classique (DARIER) : en réalité elle est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, mais ignorée parce que réduite à un ou deux éléments éruptifs que les malades considèrent comme de vulgaires « boutons ». Nous avons pu constater à plusieurs reprises, chez une malade atteinte de lèpre mixte en traitement, ces nodosités isolées, douloureuses, ayant tous les caractères du nodule de l'érythème noueux. Quant aux phénomènes généraux, et surtout la fièvre, ils accompagnent généralement toute poussée lépreuse ; l'asthénie profonde, l'amaigrissement sont également classiques.

Nous avons tout lieu de supposer qu'à la faveur d'une cause déchaînante (réactivation au cours du traitement par les éthers éthyliques ?), il s'est produit à partir d'un foyer préexistant, une mobilisation accidentelle des bacilles de HANSEN, qui sont venus

se fixer et coloniser au niveau de la peau : chaque nodule peut donc être considéré comme un *point inflammatoire d'origine embolique.* Il aurait peut-être été intéressant, à ce sujet, de rechercher l'agent pathogène dans les nodules, comme le firent avec succès Landouzy dans un cas d'érythème noueux d'origine tuberculeuse, et Fisehl (de Vienne) dans un autre cas d'origine syphilitique.

Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.

Importance du diagnostic de Syphilis ou Tuberculose concomitantes chez les Lépreux.

Par Marcel Leger.

Très justement, mon camarade Marneffe, à propos des lésions d'érythème noueux observées par lui chez une lépreuse, s'est demandé si la manifestation cutanée était sous la dépendance directe du bacille de Hansen, ou si elle relevait du bacille de Koch ou du tréponème de Schaudinn. Les trois maladies, *Lèpre, Tuberculose, Syphilis* sont en effet *fréquemment associées.*

Un diagnostic limitatif précis est cependant, à mon avis, indispensable, si l'on veut traiter, en de bonnes conditions, un lépreux. On conçoit aisément que l'on ne doive pas appliquer un traitement identique à un sujet lépreux, à un sujet lépreux et syphilitique, à un sujet lépreux et tuberculeux, ou à un sujet lépreux, syphilitique et tuberculeux.

Les Anglais dans l'Inde, reprenant les essais faits dès 1908 par Marchoux et G. Bourret, ont publié d'excellents résultats obtenus dans la maladie de Hansen par l'administration surveillée de l'iodure de potassium. Pour ma part, je serais volontiers poussé à donner de l'iodure à un lépreux que je saurais en outre syphilitique; par contre je serais moins tenté de prescrire ce médicament chez quelqu'un que je saurais tuberculeux en même temps que lépreux.

Mais comment poser le diagnostic de Lèpre pure ou de Lèpre associée à Tuberculose et Syphilis?

Pour être renseigné de façon précoce on ne peut absolument pas compter sur la clinique.

Les épreuves de laboratoire sont également jusqu'ici défaillantes.

En ce qui concerne la syphilis on ne peut s'appuyer sur les réactions de WASSERMANN : elles sont, d'après la très grande majorité des auteurs, positives chez les lépreux même non syphilitiques.

Pour la tuberculose, la constatation des bacilles de KOCH dans les crachats par exemple [après identification de ces bacilles par l'inoculation au cobaye, à cause des réactions tinctoriales identiques des deux genres] est un élément de certitude. Mais cette précision bactériologique est généralement tardive. La tuberculose reste souvent, des années et des années, « fermée » ou « à excrétion intermittente », avant de devenir « ouverte », suivant les expressions consacrées. Les réactions de déviation du complément ne sont pas utilisables. Les expérimentateurs s'accordent à dire qu'elles se montrent généralement aussi bien chez les tuberculeux que chez les syphilitiques et les lépreux, en se servant de l'antigène à l'œuf de BESREDKA comme de l'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET.

Une voie nouvelle de précisions diagnostiques a été ouverte par TRAUTMANN, qui sera sans doute très féconde. Ses recherches, encore inédites, ne tarderont pas, je l'espère, à être publiées. TRAUTMANN a pratiqué chez un grand nombre de lépreux de Madagascar (lèpre tubéreuse ou lèpre nerveuse) les sérofloculations de A. VERNES : sérofloculation au péréthynol pour le diagnostic de la syphilis, sérofloculation à la résorcine pour le diagnostic de la tuberculose en activité.

Ces épreuves indiquent que les sérums de lépreux non entachés de syphilis ou de tuberculose se comportent comme les sérums de sujets normaux.

Trouver un indice photométrique au-dessus de 3 après séro-réaction au péréthynol chez un lépreux, c'est reconnaître qu'il est en même temps syphilitique.

Trouver un indice photométrique au-dessus de 30 après séro-réaction à la résorcine chez un lépreux, c'est reconnaître qu'il est en même temps tuberculeux.

Par les méthodes actuelles de A. VERNES on arrive donc à préciser le diagnostic de Lèpre, en écartant celles des deux affections concomitantes les plus fréquentes, syphilis et tuberculose. On a ainsi une base solide pour instituer une médication raisonnée dont les malades tireront le profit le plus grand.

Il faut en outre espérer que, s'appuyant sur les principes de A. VERNES et ses méthodes générales, il sera trouvé un réactif organique ou minéral permettant le sérodiagnostic de la Lèpre,

avec possibilité, comme pour la syphilis et la tuberculose, d'établir en quelque sorte le niveau de l'infection. Cette « léprométrie » deviendra le guide le meilleur pour se rendre compte de l'activité des médicaments employés, et conduire à la guérison ceux chez lesquels la maladie n'est pas trop ancienne ou n'a pas encore causé des dégâts irrémédiables.

Sur le traitement du Pian.

Par A. Barlovatz.

Nos observations ont été faites au Mayumbe Belge, où le pian est endémique et s'observe sous toutes ses formes classiques; les formes chroniques mutilantes ne sont pas rares, et sembleraient indiquer une virulence particulière du spirochète pianique.

Nous nous proposions de rechercher le meilleur entre les différents remèdes opposés couramment au pian.

D'autre part, il y a un intérêt pratique incontestable à écourter autant que possible le traitement : nous avons donc cherché également, dans quelles conditions s'observait le blanchiment des pianiques avec une seule intervention médicamenteuse (injection, ou prise par la bouche), et s'il était possible de mettre au point le blanchiment de la presque totalité des pianiques par une seule médication.

Disons tout de suite, que nous n'y sommes pas parvenu. Aucun des produits examinés n'a produit la guérison apparente dans une proportion de malades approchant de 100 o/o.

Nous n'avons tenu compte ci-dessous que de cas de pian bien caractérisé, secondaires, en écartant toutes les formes caractéristiques rares, ou mixtes, c'est-à-dire compliquées d'ulcérations profondes, de phagédénisme, etc.

Nous avons considéré comme succès les cas où les papules pianiques se cicatrisaient toutes, et comme insuccès les cas où toutes ou partie des papules du pian secondaire persistaient.

Le contrôle de la guérison apparente (ou de l'insuccès) se faisait dans un délai variant entre 10 jours et 2 mois 1/2 après la dernière piqûre.

Nous n'envisageons donc pas les récidives, qui se manifestent assez souvent 3 ou 4 mois après une guérison apparente.

Notre statistique présente porte essentiellement sur des cures

brèves, et des doses faibles : nous voulions poser un premier jalon, et déterminer les doses au-dessous desquelles il ne fallait pas espérer une proportion convenable de succès.

D'après ce que nous savons de l'action des spirillicides, le traitement optimum, celui qui amène réellement la guérison et empêche les rechutes, du moins dans la grande majorité des cas, doit comporter des doses plus élevées que celles qui suffisent à obtenir des succès immédiats, des blanchiments.

Nous ne nous occupons pas pour le moment, de ce traitement optimum.

Il appartiendra à des observations ultérieures de préciser quels produits et à quelles doses ceux-ci permettent d'obtenir le maximum de guérisons définitives.

La majorité de nos malades étaient de jeunes enfants ; tous nos malades de race nègre.

STOVARSOL

Moins de 10 cg. par kg. de malade. . .	14 cas	8 succès
10 à 15 cg. par kg. de malade	6 »	6 »

Le stovarsol était donné pulvérisé, à raison de 25 cg. aux enfants jusqu'à l'âge de 3 ans, de 50 cg. jusqu'à 5 ans, de 150 cg. pour un adulte vigoureux, ces doses étant répétées chaque jour jusqu'à ce que leur somme correspondit aux chiffres ci-dessus.

10 cg. de produit par kg. équivalent à 6 g. pour un adulte de 60 kg. ; c'est seulement au-dessus de ce taux que la proportion des succès devient satisfaisante. Nous hésiterions toutefois à donner 6 g. de stovarsol en une fois, et considérons, dès lors, que le stovarsol, administré une seule fois, ne blanchit pas toujours le pianique.

Nous avons d'ailleurs observé des accidents : une néphrite aiguë grave chez un petit dysentérique traité avec 50 cg. de stovarsol tous les jours, pendant 3 jours, et un œdème généralisé sans lésion apparente des reins ou du cœur, chez un enfant de 6 ans, qui avait reçu 3 g. en 6 jours.

NARSÉNOL

Dose totale :

1 à 2 cg. par kg.	6 cas	2 succès
2 à 3 »	6 »	0 »
3 à 4 »	2 »	0 »
4 à 6 »	5 »	0 »
6 à 8 »	3 »	2 »
8 à 10 »	1 »	0 »

Le narsénol s'est donc montré très peu actif, et irrégulier dans son action curative. Nous estimons, qu'il ne convient pas pour traiter le pian.

NOVARSÉNOBENZOL BILLON

Employé en injection veineuse, ou, chez les très petits enfants, en injection musculaire. Dose unique ou répétée à *peu* de jours d'intervalle.

Dose totale :

1/2 à 1	cg. par kg. . . .	13 cas	6 succès
1 à 1,5	»	12 »	10 »
1,5 à 2	»	2 »	2 »
2 à 3	»	4 »	3 »

La dose maxima qu'il semblerait permis d'administrer en une injection unique ne dépasse pas sensiblement 1,5 cg. au kg. (90 cg. pour un adulte de 60 kg.) : il y a encore des pianiques non blanchis par une dose pareille.

ACÉTYLARSAN

En injection intramusculaire.

Une ou plusieurs doses, mais toujours rapprochées.

Nous employons uniquement l'acétylarsan pour adultes, dont la dose normale est de 3 cm³ (une ampoule) par piqûre.

Dose totale :

0,05	cm³ par kg . . .	2 cas	1 succès
0,05 à 0,08	» . . .	16 »	6 »
0,08 à 0,10	» . . .	12 »	8 »
0,10 à 0,12	» . . .	5 »	4 »
0,12 à 0,15	» . . .	3 »	2 »
0,15 à 0,20	» . . .	2 »	2 »

La dose maniable pour une injection unique pourrait être portée, d'après une publication récente, à 0,10 cm³ par kg., soit 6 cm³ pour un adulte de 60 kg.

A cette dose, le blanchiment ne s'observe pas chez tous les malades.

BI 36

Le Bi 36 est un sel de bismuth soluble, qui contient 72 o/o du métal.

Nous l'employons toujours en injection musculaire, à la dose d'un tiers de cg. au plus par kg. et par injection.

Dose totale :

0,1 à 0,2	cg. par kg. . .	11 cas	6 succès
0,2 à 0,25	» . . .	21 »	15 »
0,25 à 0,3	» . . .	25 »	15 »
0,3 à 0,4	» . . .	44 »	26 »
0,4 à 0,5	» . . .	25 »	14 »
0,5 à 0,7	» . . .	20 »	14 »
0,7 à 0,10	» . . .	4 »	4 »

Avec une seule injection forte, l'on obtient donc un peu plus de moitié de succès immédiats.

Le tableau ci-dessus ne montre pas une augmentation de la proportion des succès correspondante à l'augmentation de dose.

Ainsi, avec 0,2 à 0,25 cg. par kg. de malade, nous trouvons 15 succès sur 21 cas, et avec 0,5 à 0,7 cg. par kg , 14 succès sur 20 cas.

Il ne semble pas, que les blanchiments augmentent en raison directe de la quantité de médicament employée.

Nous signalons cette particularité sans vouloir l'expliquer.

Il nous paraît, que le mode d'action du bismuth dans les affections spirochétiques pourrait être observé avantageusement chez des pianiques, plus faciles à trouver que des syphilitiques, et qui peuvent être soumis à des cures incomplètes, à des cures faibles, sans leur causer de préjudice sérieux.

BIQUINYL

Le Biquinyl est un sel de bismuth insoluble, contenant 80 o/o de bismuth métal.

Nous lui préférons d'ailleurs le Bismuthyl et le Bidratyl, autres spécialités belges, qu'une agitation brève de l'ampoule transforme en suspension homogène, tandis que le Biquinyl doit être agité pendant 5 et même 10 m.

Nous employons ces produits en injection musculaire, la dose normale pour une piqûre équivalant à 30 cg. de sel pour un adulte, soit environ 0,5 cg. par kg.

Dose totale :

jusqu'à 0,5	cg. par kg. . .	5 cas	2 succès
0,5 à 0,8	» . . .	9 »	3 »
0,8 à 1	» . . .	6 »	5 »
1 à 1,5	» . . .	15 »	13 »
1,5 à 2	» . . .	12 »	9 »
2 à 3	» . . .	2 »	1 »

Même remarque que pour le Bi 36 : la proportion de succès ne paraît pas être directement proportionnelle à la dose administrée.

Si l'on se proposait de blanchir les pianiques par une injection unique, l'on pourrait probablement augmenter la dose de sel jusque près de 1 cg. par kg. à condition bien entendu de ne pas répéter cette injection.

Nous ignorons d'ailleurs, si une seule injection de 1 cg. de sel insoluble serait aussi efficace que deux injections de 0,5 cg. chacune ; tout fait prévoir que l'injection unique forte ne serait pas plus puissante que les deux injections faibles : il se pourrait même facilement, qu'elle le fut moins.

L'on ne doit donc pas s'attendre à 100 0/0 de succès avec une injection unique de Biquinyl. Nous avons d'ailleurs eu quelques insuccès avec le Bismuthyl et le Bidratyl en injection unique.

Nous résumerons la proportion de succès immédiats observés avec un dosage des divers produits; qui semble constituer la limite supérieure injectable en une seule fois.

Dose totale :

Produit	Dose totale cg. par kg.	pour un adulte	Nombre de cas	0/0 de succès
Stovarsol . . .	6-10	3,6 à 6 g.	14	57 0/0
Narsénol . . .	2-4	1,2 à 2,4	8	0 0/0
Novarsénobenzol.	1-1,5	0,60 à 0.90	12	83 0/0
Acétylarsan (sol.)	8-10	4,8 à 6 cm³	12	67 0/0
Bi 36 sel . .	0,2 0,4	12 à 24 cg.	90	62 0/0
Biquinyl sel . .	0,8-1	48 à 60 cg.	6	83 0/0

Discussion. — M. R. Montel. — Presque tous les auteurs qui ont étudié la question du Pian l'envisagent d'une façon qui, à notre avis, ne correspond pas à la réalité clinique. Pour eux, l'éruption frambœsiforme semble résumer tout le Pian et ils considèrent qu'un traitement est efficace et suffisant quand il a amené la disparition de cette éruption. Nos observations cliniques nous amènent à des conclusions tout à fait différentes : l'éruption de frambœsias n'est qu'un *épisode* de l'évolution d'une maladie chronique qui se poursuit pendant des mois et des années. Comme la syphilis, le pian a ses périodes de récidives succédant à de longues périodes d'accalmie pour aboutir, par évolution naturelle ou à la suite d'insuffisance de traitement, à un tertiarisme grave On ne doit donc pas se contenter, au point de vue thérapeutique, d'un « blanchiment », d'une disparition précaire des accidents secondaires en l'espèce les frambœsias.

Le traitement devra être systématique prolongé et conduit énergiquement avec le but d'obtenir la suppression totale de l'infection. La technique et les modalités de ce traitement ne peuvent pas encore être fixées avec précision, il n'en reste pas moins qu'il est nécessaire. Un critérium clinique de guérison basé, uniquement, sur la disparition des accidents secondaires nous paraît absolument insuffisant. Il est susceptible de créer une fausse sécurité préjudiciable aux malades et ne tient pas compte des récidives si fréquentes dans cette maladie.

En Cochinchine, après avoir expérimenté les divers médicaments préconisés dans le traitement du pian, nous avons fixé notre choix sur le novarsénobenzol en injection intraveineuse, chez les adultes, sur le sulfarsénol et l'acétylarsan (indolore) chez les enfants. Les sels de bismuth nous ont paru moins maniables et moins efficaces.

Le stovarsol est un excellent médicament d'appoint mais il faudrait pour assurer la guérison complète telle que nous l'entendons, en continuer très longtemps l'usage et nous hésitons à mettre entre les mains de malades ignorants, hors de notre contrôle, un médicament dont la toxicité n'est pas niable. Nous estimons d'autre part que les arsenicaux produisent moins d'accidents toxiques par la voie parentérale que par la voie digestive. Tous les médecins qui exercent sous les tropiques nous approuveront de ménager dans la mesure du possible, des foies presque toujours insuffisants ou surmenés.

A Propos d'une épidémie de Dengue compliquée d'ictère. La Dengue serait-elle une fièvre amarylle atténuée?

Par Ch. Nicolas.

L'année dernière (séance du 10 mai 1927) j'ai relaté 5 cas d'orchites et 1 d'ovarite survenues comme complications de dengue, chez des sujets indemnes de toute blennorragie, au cours d'une petite épidémie de dengue observée dans le Nord de la colonie.

Or je viens d'observer une nouvelle épidémie de dengue dans la région de Thio et qui s'est caractérisée par la fréquence des cas d'ictère.

Le 21 avril, en prenant le service à Thio, mon prédécesseur,

Dr Monfort me signala qu'il venait de voir 3 cas d'ictères bénins, lui paraissant contagieux, ayant occasionné peu de fièvre, quelques nausées, un peu de fatigue, et duré quelques jours seulement.

Du 21 avril au 15 mai j'eus connaissance de quelques cas de malaises fébriles de peu de durée que je ne fus pas appelé à soigner.

Mais du 15 mai au 15 juin j'ai eu l'occasion de voir environ 20 cas de dengue, la plupart bénins. Cependant 8 d'entre eux se compliquèrent d'ictère intense.

Je les résume brièvement.

1. *X., japonais :*

Température oscillant entre 38 et 39 pendant 4 jours.

Courbature généralisée. Foie gros. Ictère très intense.

Nausées et vomissements. Urines très ictériques, sans albumine. Durée 8 jours.

2 *Mme M., européenne :*

Début brusque par nausées, courbatures, puis vomissements.

Douleur au niveau du foie qui est hypertrophié. Quelques pétéchies sur l'abdomen et le tronc. Ictère léger des conjonctives et du tégument. Température en plateau autour de 38 1/2 pendant 4 jours. Urines rares, colorées, un peu d'albumine.

On pense à une typhoïde compliquée d'ictère.

Les douleurs très violentes, d'abord au niveau du foie, s'étendent à la fosse iliaque droite et s'irradient dans la cuisse. Mais le 5e jour tous ces symptômes commencent à s'amender. Durée 8 jours.

3. *Mlle T., métisse chinoise :*

Début par troubles menstruels avec courbature, fièvre élevée pendant 3 jours, nausées et vomissements. Très rapidement ictère très accentué, très foncé. Urines rares, acajou, abondance de pigments biliaires, pas d'albumine. Foie légèrement hypertrophié, rate normale, quelques pétéchies.

Très rapidement l'état s'améliore mais l'ictère, très intense, persiste plusieurs jours encore.

4. *Mme G., européenne :*

Effectue 40 km. à cheval. Le lendemain : douleurs lombaires, ménorrhagie suivant de 15 jours les règles. Céphalée, vomissements qui persistent 6 jours. Température en plateau pendant une semaine entre 39 et 40.

Ces signes avec les pétéchies me font incliner d'abord vers le diagnostic de Typhoïde, d'autant plus que le sub-ictère est peu intense au début et ne s'accentue que le 4e jour. Il devient alors ictère franc, avec urines rares, foncées, sans albumine. Durée 9 jours.

5. *Mlle R., sœur de la précédente :*

Cas bénin. Beaucoup moins de fièvre. Débute par nausées et courba-

ture. Les règles avancent de 8 jours. Pas de vomissements. Chez elle aussi le foie est gros et le cœur et la rate normaux. L'ictère est franc et foncé.

6. *Fillette R. :*
N'est vue qu'en cours de convalescence. Aurait présenté exactement les mêmes symptômes avec un ictère plus foncé encore.

7. *Jardinier S., japonais :*
Fièvre 38 au début, puis 39 à 39 1/2. Cas caractérisé par l'importance des douleurs et des arthralgies telles que pendant 3 jours le patient ne peut ni se tenir debout ni faire aucun mouvement, par l'intensité des vomissements pendant 3 jours ; par le nombre et l'étendue des pétéchies qui deviennent par places ecchymotiques et prurigineuses. Le foie est légèrement hypertrophié, la rate très peu. Les urines sont très rares pendant 3 jours, très foncées, beaucoup de pigments biliaires, un nuage d'albumine. Durée 8 jours.

8. *M. H. :*
Coup de barre dans les reins ; douleur irradiée de la région vésiculaire au col de la vessie et vers les cuisses. A une hématurie initiale, un épistaxis. Sub-ictère léger des conjonctives et des téguments. Céphalée et nausées. Pétéchies discrètes. Température entre 38,8 et 39,4 pendant 3 jours.
Tout s'améliore rapidement. Durée 5 jours.

Tous ces cas furent observés dans le village de Thio, sauf le n° 8 à 3 km. de là.

Deux fois le diagnostic hésita entre fièvre typhoïde et dengue (observations 2 et 4).

Une fois (obs. 1) les arthralgies et l'intensité de l'ictère furent impressionnants.

Dans tous les cas la tendance hémorragipare se manifesta par des pétéchies, auxquelles s'ajoutèrent des ecchymoses dans l'observation 1, des ménorrhagies dans les observations 3, 4 et 5 ; hématurie et épistaxis dans l'observation 8.

Tous présentèrent des vomissements, ou tout au moins des nausées (observations 5 et 6).

Tous souffrirent de rachialgie et plusieurs d'arthralgies. Tous les débuts furent brusques.

La durée moyenne fut de 5 jours et la plus longue de 10.

Du 15 au 30 juin je ne vis plus aucun cas d'ictère quand je fus appelé à observer un cas dont l'issue fut fatale.

Enfant M., à Thio :
Enfant de 8 ans et demi, vu le 1er juillet à midi.
Ce garçonnet est revenu de l'école le 29 juin dans la matinée avec frissons, forte fièvre et la mère l'a alité.

Jusqu'au 1er juillet il est tenu au lit, fiévreux (la mère n'a pas de thermomètre), agité et vomissant tous les aliments qu'on cherche à lui faire prendre.

Je suis appelé le 1er juillet parce que à 11 h. l'enfant a un vomissement noir abondant, et dans les efforts de vomissement un léger épistaxis dont le sang rouge effraie la mère.

Je constate en effet sur une serviette et dans une cuvette une hématémèse noirâtre abondante.

Température + 40. Pouls 140.

Malade somnolent, état de demi stupeur. Céphalée.

Langue blanche, rose sur les bords et à la pointe.

Abdomen souple avec douleur épigastrique irradiant dans les cuisses, surtout à gauche.

Quelques taches rosées discrètes sur l'abdomen.

Foie très hypertrophié et mou. Rate normale.

Les bruits du cœur sont peut-être un peu assourdis, mais bien frappés et réguliers.

Sub-ictère et légère rougeur des conjonctives, avec teinte sub-ictérique des téguments.

Les urines auraient été peu abondantes et un peu colorées au dire de la mère qui ne les a pas conservées

Il n'y a ni raideur de la nuque ni Kernig.

Prescription : Un lavement tiède, des enveloppements froids, une potion au chlorure de calcium et une solution correspondant à X gouttes de chlorhydrate d'adrénaline en solution au dix-millième, par 24 h.

Eau de Vichy par gorgées, tisane de feuilles d'orangers.

1er juillet à 18 h. — L'enfant n'a pas encore commencé ses médicaments.

Même état. Température + 39,9. Pouls 144.

En outre :

l'ictère s'est accentué,

les pétéchies se sont généralisées,

pas de nouvelle hématémèse, mais abondant melœna noirâtre et poisseux,

soubresauts tendineux, carphologie en dormant.

Une prise de sang est effectuée pour envoyer au laboratoire, mais difficilement à cause de l'hypersensibilité du malade que 2 aides sont obligés de maintenir.

En raison de la rareté des urines, 2 ventouses scarifiées sur les reins.

Nouveau lavement et enveloppement froid.

Le malade commence chlorure de calcium et adrénaline.

2 juillet, 4e jour de la maladie. — Matin : Température 39,4. Pouls 140, même état du cœur.

Urines troubles et foncées dans la nuit, 1/4 de l. environ ; peu de pigments biliaires mais flots d'albumine.

Le sub-ictère n'a pas augmenté ; le foie est perceptible mais semble moins volumineux.

Par contre les pétéchies sont généralisées et diffuses ; quelques ecchymoses se montrent sur le front et le tronc.

A chaque tentative de la mère pour donner du lait l'enfant vomit. Les vomissements contiennent quelques éléments noirâtres.

On donne le matin 2 gr. 1/2 de sulfate de soude, un lavement. On fait sucer des fragments de glace et un peu d'eau chloroformée est ajoutée à la potion.

La température remontant dans l'après-midi on reprend les enveloppements humides.

Soir : T. + 40. P. 140.

L'enfant vomit moins, mais se plaint d'arthralgies du cou-de-pied et du genou gauche ; ecchymoses sur les chevilles.

Il a émis une selle abondante noirâtre et poisseuse.

Prescription : un lavement tiède, cryogénine, 0,15. On donne du jus d'orange lactosé.

3 juillet, 5e jour. — Matin : T. + 38,6. P. 120 bien frappé.

On interrompt les enveloppements.

L'enfant a eu un lavement et pris 2 gr. 1/2 de sulfate de soude. On continue le chlorure de calcium seul.

Mais les pétéchies se sont encore étendues, des ecchymoses et des éléments ortiées apparaissent avec un peu de prurit ; dans son délire l'enfant s'est arraché une incisive.

Le facies est vultueux, la langue sèche, rôtie, fuligineuse.

Le membre inférieur droit est légèrement œdématié et ses articulations douloureuses.

Urines rares foncées acajou, épaisses, abondance de pigments biliaires et flots d'albumine.

Midi : Urines de plus en plus rares, moins foncées cependant.

Injection des conjonctives qui paraissent moins ictériques.

Le pouls est moins bon ; caféine.

18 h. : Même état, stupeur, subdélire ; quelques vomissements aqueux striés de matière noirâtre.

Pouls filant, cœur mou. 1 cm³ 1/2 d'huile camphrée.

19 h. : Sérum de Roussel.

Le pouls et le cœur redeviennent pleins et bien frappés.

Température 39,6. Pouls 124.

Eau de Vichy, jus d'oranges et lactose.

4 juillet, 5e jour. — 4 h. du matin : Décès.

Séro-diagnostic négatif.

Cependant j'ai étiqueté ce cas « Typhoïde bilieuse hémorragique », n'y reconnaissant plus la dengue classique.

Dès le premier jour il m'a rappelé la fièvre jaune par son allure.

Je ne puis m'empêcher de me rappeler que beaucoup d'auteurs ont cru voir, avec raison peut-être, une parenté étroite entre la dengue et la fièvre amarylle, la première n'étant pour eux qu'une forme atténuée de la seconde.

C'est pourquoi j'ai rapporté en détail cette dernière observation qui semble, plus encore que les précédentes, corroborer cette opinion, d'autant plus que le séro-diagnostic pratiqué par notre distingué confrère, Dr TISSEUIL, Directeur du laboratoire Bouret à Nouméa, a été négatif.

Péricardite au cours d'une dysenterie amibienne.

Par J. Laigret

Des travaux très nombreux, dont l'étude bibliographique dépasserait les limites de cette courte note, ont été publiés, qu'on a convenu d'appeler, à la suite de Guido Izar, les métastases amibiennes. A la conception classique de la dysenterie amibienne, maladie de l'intestin se compliquant parfois d'abcès hépatiques et, dans des cas beaucoup plus rares, d'abcès du poumon et du cerveau, on a voulu opposer une conception nouvelle, celle de l'amibiase maladie générale. Petzétakis et Mme Panayotatou ont décrit une amibiase bronchique; des métastases musculaires auraient été observées récemment par Sarf et Morisson, quoiqu'à vrai dire l'étiologie amibienne des abcès multiples des muscles (« Lambo ») ait été depuis longtemps discutée en pathologie tropicale; on a rapporté des cas de cystites amibiennes, d'amibiase rénale, de cholécystites, même d'amibiase cutanée (Heimburger) et articulaire (pseudo-rhumatisme déformant amibien). On a cité des formes pseudo-appendiculaires et pseudo-typhiques, véritables septicémies amibiennes (Trabaud).

En réalité, on connaît fort mal le rôle, dans l'amibiase, des microbes intestinaux associés. Tout ce qu'on sait, c'est que la qualité de la flore microbienne intestinale a une importance indéniable dans la genèse et l'évolution de la dysenterie amibienne où l'amibe n'est pas tout. Qu'à la faveur des ulcères de l'intestin, ces microbes intestinaux puissent passer dans la circulation et créer des lésions dans des organes plus ou moins éloignés, c'est très vraisemblable. Sans nous étendre plus longuement qu'il convient sur ce sujet, nous croyons qu'à côté des métastases amibiennes pures, dont l'abcès du foie est le type, il existe, et plus fréquemment qu'on ne le pense, des complications, aiguës ou chroniques, de la dysenterie amibienne qui sont dues aux microbes intestinaux associés, répandus dans l'organisme à la faveur des lésions de la muqueuse intestinale ulcérée et profondément modifiée par l'amibe.

Quoi qu'il en soit, à notre époque où, grâce à l'emploi de l'émétine, l'abcès du foie autrefois si fréquent et si redouté tend à devenir une rareté, il est assez curieux de voir surgir toute une infinité d'autres manifestations extra-intestinales de l'amibiase.

Parmi celles-ci, une des moins connues est sûrement la péricardite. Il n'existe à notre connaissance qu'un cas rapporté par Guido Izar.

Le malade dont nous allons, à notre tour, résumer l'observation, est un brigadier d'artillerie coloniale, Marcel H., venu au Sénégal après un séjour antérieur de trois ans au Maroc. Aucun passé pathologique : sujet de constitution robuste ne se rappelant pas avoir jamais été malade.

Deux mois après son arrivée à Dakar, le 15 avril 1928, il entre à l'hôpital avec une dysenterie amibienne, sans gravité spéciale, pour laquelle il est soumis au traitement par l'émétine et le novarsénobenzol.

Ce cas semblait devoir évoluer banalement, et déjà les selles commençaient à redevenir normales, lorsque, le 21 avril, huitième jour après le début de la maladie, le malade est pris d'un violent point de côté gauche avec fièvre à 39,5, angoisse, et état général brusquement alarmant.

La première idée, et celle qui devait un certain temps égarer le diagnostic, fut celle d'un abcès du poumon. La fièvre, la brusquerie et l'intensité de la douleur, celle-ci localisée à la partie inférieure de l'hémithorax gauche sur la ligne axillaire, la dyspnée, obligeaient à penser de prime abord à cette métastase, sinon très fréquente du moins classique de l'amibiase. Mais l'examen des poumons révélait tout au plus un peu de congestion des bases, égale des deux côtés.

D'autre part, on notait que le rebord du foie était abaissé d'un bon travers de doigt ; on notait en même temps un assourdissement des bruits cardiaques qui contrastait avec un pouls régulier et fort ; on notait enfin un élargissement de la matité précordiale vers la droite et la disparition du choc de la pointe.

L'absence de tout foyer pulmonaire fut confirmée par la radioscopie que voulut bien pratiquer le docteur Conil, chef du service de radiologie. Une légère grisaille des deux poumons, surtout du gauche était seulement visible à l'écran. Par contre, la partie de l'ombre cardiaque correspondant à la pointe était immobilisée ainsi que l'hémidiaphragme correspondant.

Traité par l'émétine et de petites doses de digitaline, ce malade resta longtemps dans un état très inquiétant, malgré la guérison de ses troubles dysentériques intestinaux. Il continuait à accuser une douleur violente et angoissante du flanc gauche que ni la révulsion ni la glace ne parvenaient à calmer. Cette douleur était augmentée par la pression au point que la vessie de glace était très difficilement supportée. La dysphagie atteignit à certains moments le degré d'une véritable hydrophobie. L'insomnie

persistante et l'impossibilité d'alimenter le malade aggravaient son état général.

Du côté des symptômes physiques, les signes étaient les signes classiques de l'épanchement péricardique, sauf que l'auscultation répétée ne permit jamais d'entendre les frottements, l'épanchement étant déjà constitué sans doute lorsque l'attention fut attirée vers le péricarde. La matité droite augmenta progressivement jusqu'à 4 travers de doigts en dehors du sternum et s'y stabilisa. Le foie, comme nous l'avons signalé était abaissé. La tension artérielle resta à 11-6. Le pouls bien frappé contrastait avec l'assourdissement des bruits du cœur, et la disparition du choc apexien. La douleur et l'anxiété ne s'atténuèrent un peu qu'à partir du 19 mai, le malade commença alors à dormir et à pouvoir s'alimenter légèrement. Son état était encore sérieux lorsqu'il fut rapatrié par le conseil de santé le 24 mai.

Cette observation n'a d'autre intérêt que de se rapporter à une complication de la dysenterie amibienne qui n'a encore été que très rarement signalée et qui peut, tout au moins au début, créer quelques difficultés de diagnostic avec l'abcès du poumon. Ajoutons que l'émétine qui, chez notre malade, a rapidement amélioré les troubles intestinaux a paru sans action sur l'évolution de la péricardite, ce qui serait un argument de plus en faveur de la nature non directement amibienne de certaines complications de la dysenterie, et de celle ci en particulier.

Sur la Blastocystose. Trois cas d'Entérite à *Blastocystis hominis.*

Par Mme A. Panayotatou.

Le *Blastocystis hominis* est un parasite qui avait été considéré comme inoffensif pour l'homme. En effet, certains auteurs ont soutenu que le *Blastocystis* est un parasite qu'on trouve dans presque toutes les fèces.

D'après le Professeur Brumpt (1) et les publications de Goiffon (2), Le Noir et Deschiens (3) le *Blastocystis* serait un parasite habituel dépourvu de toute signification pathologique ou biolo-

(1) Brumpt, *Parasitologie*, 1922, p. 286.
(2) Goiffon, *Presse médicale* 1918, 2 mai, p. 228.
(3) Le Noir et Deschiens, *Arch. des Mal. de l'app. dig.*, vol. XIV, n° 4, 1924.

gique particulière, parasite qui se rencontre souvent en abondance dans les selles les plus diverses. D'autres hommes de science cependant, p. ex. MAZZA (1), CASTEX et BARILARI (2) ont publié des travaux dans lesquels ils attribuent au *Blastocystis* un rôle pathogène. CASTEX insiste sur ce que le *Blastocystis hominis* est un parasite pathogène déterminant *per se* une toxémie intestinale violente et agissant comme un facteur étiologique important et nullement négligeable.

M. CASTEX et D. GREENWAY ont observé le *Blastocystis hominis* 271 fois sur 614 malades, c'est-à-dire chez 47 o/o. On l'a remarqué à l'état pur dans 88 cas. Dans tous ces cas les selles contenaient du mucus dans lequel on pouvait observer un très grand nombre de parasites.

D'autres auteurs aussi ont remarqué la présence de ces parasites dans les selles de dérangements intestinaux. Ainsi YAKIMOFF et WASSILEWSKI dans leurs recherches sur les protozoaires de l'intestin de l'homme à Pétrograde de 1919-1921, ont trouvé 257 fois le *Blastocystis hominis* sur 1.632 selles examinées, soit 15,7 o/o. De ce nombre 223 (soit 86,7 o/o) étaient des cas purs, non associés, et 34 (soit 13,2 o/o) en association avec d'autres parasites (*Entamœba coli*, *Bothriocephalus latus*, *Chilomastix mesnili*, *Lamblia intestinalis*, etc.). Ensuite S. MAZZA (nov. 1922) en Algérie constata la présence du *Blastocystis* soit à l'état isolé (50 o/o), soit en association avec les Amibes, Trichomonas, Lamblia, le *Chilomastix mesnili* et les Spirochètes intestinaux, dans 200 selles de malades atteints de diarrhée dysentériforme ou simple chronique. Par contre les *Blastocystis* manquaient complètement dans les selles des personnes saines sans antécédents diarrhéïques.

ROUSSEAU a noté à Douala (Cameroun) l'existence du *Blastocystis* au cours de troubles intestinaux, incontestablement causés par ce parasite seul.

W. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY citent des cas ayant présenté non seulement des accidents diarrhéïques, mais encore des accidents dysentériformes avec selles *glairo-sanguinolentes* (3). Parmi le très grand nombre de selles, que nous avons examinées, depuis des années que nous travaillons au Laboratoire de l'Hôpital Hellénique d'Alexandrie, il ne nous est pas arrivé de rencontrer d'une façon habituelle ce parasite. Il devrait cependant se rencontrer souvent, s'il existait comme

(1) MAZZA, *Prensa medica Argentina*, nov. 10, 1922.
(2) BARILARI MARIANO, *Prensa medica Argentina*, 1925.
(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, tome XVIII, 1927, n° 2, p. 131.

saprophyte habituel. Au contraire nous pouvons soutenir, que le *Blastocystis hominis* dans certains cas, à Alexandrie, a provoqué des troubles intestinaux vraiment sérieux.

C'est d'après cette constatation et en raison des opinions contradictoires sur le rôle de ce protozoaire, que nous avons cru intéressant de publier les quelques cas suivants, ainsi que les résultats de leur traitement.

La forme du parasite, que nous avons observée, était celle que l'on considère comme la plus typique ; le parasite était en très grand nombre, une vraie zooglée de *Blastocystis*, selon l'expression de CASTEX.

Aspect du parasite. — Les parasites étaient formés d'éléments globuleux, de diamètre variant de 2-14 μ. Une masse protoplasmique hyaline et réfringente dépourvue d'inclusions et entourée d'une enveloppe, d'une capsule Cette enveloppe présentait des granulations, qui lui donnaient dans certains cas, l'aspect d'*une bague avec des pierres en saillie* et ces granulations étaient parfois uniformément distribuées sur toute la périphérie. En outre, on remarquait un ou plusieurs noyaux présentant un gros karyosome.

Nos malades présentaient une infection pure à *Blastocystis*. Des examens répétés et très attentifs ne nous ont pas permis de déceler d'autres parasites. Cependant les manifestations cliniques, qui caractérisent une infestation intestinale, furent très marquées. Les troubles des voies digestives chez nos malades se sont manifestement améliorés et même ont disparu après le traitement parasiticide préconisé par le Professeur MARCHOUX au *Stovarsol*, et même au *Yatren* et au *Néosalvarsan*. Les *Blastocystis* ont disparu des selles, dans des cas qui n'avaient pas pu guérir avec des traitements variés, qui visaient à corriger les troubles gastro-intestinaux.

Les selles de notre cas I avaient été envoyées pour être examinées au point de vue *Amibes*, le parasite rencontré le plus souvent dans les selles dysentériques. Notre réponse fut la suivante : « selles pour Amibes négatives. On constate un très « grand nombre de *Blastocystis hominis* ».

DESCRIPTION DES CAS

CAS I. — FOT... LAMBR..., âgée de 60 ans.

Anamnestique. — Rien d'intéressant à noter. Elle a été malade de bronchite avec fièvre à Smyrne il y a quelques années.

Il y a 18 jours elle a été prise soudainement d'une attaque

dysentérique. Les selles muco-sanglantes étaient très nombreuses, 15-20 dans les 24 h. avec de fortes coliques abdominales.

En même temps elle a cru à une forte *métrorrhagie*, en raison de pertes de sang abondantes. Cet état causa son entrée à l'Hôp. grec le 4-X-28, au service pathologique des femmes dirigé par le Dr MARCOU. A son entrée on constata que le sang ne provenait pas des organes génitaux, mais de l'intestin. D'ailleurs la malade depuis dix ans n'a plus revu ses règles.

On envoya de suite les selles à examiner. L'examen microbiologique constata la présence en très grand nombre du protozoaire *Blastocystis hominis*.

Etat présent. — Malade amaigrie, abattue. Visage ridé. A son entrée se plaignait de la fréquence des selles presque continuelles et de très fortes coliques, ainsi que d'une forte métrorrhagie (!), qui l'obligea à demander son entrée à l'Hôpital. Selles d'odeur très fétide, composées de mucus et de sang. Temp. oscillant entre 36°6-37°8 le soir. Des autres systèmes rien à signaler. Système *respiratoire* et *circulatoire* rien de pathologique.

Traitement. — On commença par des piqûres d'Emétine à 0 g. 06. En même temps on administrait aussi l'*Adrénaline* XV gouttes par jour, ainsi que des injections de sérum physiologique (400 g.) par jour. Après 4-5 jours on a employé des lavements au *Néosalvarsan* 0 g. 30 dans 100 g. d'eau pendant 8 jours. Le résultat a été des plus satisfaisants, l'émission de sang a complètement cessé, les glaires ont disparu et les selles ne présentaient plus que le nombre physiologique de 1-2 par jour, bien moulées et nullement diarrhéïques.

La malade guérit complètement. D'après l'historique exposé ci-dessus nous croyons pouvoir soutenir, que le *Blastocystis hominis* est un agent de Dysenterie Tropicale des plus dangereux.

CAS II. — Le malade AH. ATT., âgé de 5 ans, fut conduit par sa mère à la Polyclinique sanitaire des Femmes et Enfants dirigée par nous, le 5 août 1925, souffrant depuis 3 mois de dérangements intestinaux.

Anamnestique. — Enfant de parents bien portants. Il a eu la Rougeole à l'âge de 2 ans. Il y a un an a été atteint de Coqueluche, dont il guérit sans complications. Il y a trois mois ce malade a été pris d'une diarrhée sanguinolente à évacuations nombreuses (6-10 par 24 h.) avec selles très fétides. La mère a consulté un médecin, qui a pu arrêter par des médicaments la diarrhée. Mais après quelques jours la diarrhée revint et depuis lors, mal-

gré consultations répétées dans différentes cliniques médicales, l'enfant guérissait temporairement pour rechuter après quelques jours.

Etat présent. — Enfant pâle, amaigri, vieilli par la cachexie. Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal. Anémie profonde. Selles contenant des glaires et du sang. Ventre sensible, présentant un peu de météorisme.

A l'examen bactériologique des selles présence de *Blastocystis hominis* en grand nombre, pas d'autres parasites.

Traitement. — Nous administrons alors le *Stovarsol* en comprimés de 0 g. 15 à 0 g. 25 par jour.

Après 2-3 jours de ce traitement les glaires et le sang ont disparu des selles, ainsi que la sensibilité du ventre. Le traitement continue pendant une semaine encore et le malade guérit complètement.

Nous avons revu le malade, après une année, pour une légère bronchite et la mère nous dit que l'enfant avait été guéri de ses dérangements intestinaux depuis le dernier traitement.

Cas III. — Fatma Ah., âgée de 4 ans 1/2, elle a été amenée à notre clinique par son père le 3 août 1928.

Anamnestique. — Parents bien portants. A l'âge de 2 ans elle a été malade d'une légère varicelle, dont elle guérit après quelques jours.

Il y a six mois elle a été prise d'une entérite à selles liquides et glaireuses. Conduite par la mère chez un médecin, qui la traita avec quelques piqûres probablement d'émétine, car toute entérite qui présente des selles glaireuses ou sanguinolentes est considérée le plus souvent comme amibiasique. Après quelques jours d'apparente guérison les phénomènes d'entérite apparurent de nouveau plus tenaces, accompagnés de douleurs au ventre pour lesquelles l'enfant se plaignait. Un nouveau traitement chez un autre confrère amena de nouveau une guérison provisoire. Les phénomènes ainsi se répétaient après chaque traitement, dont les résultats thérapeutiques étaient de très courte durée 10-15 jours. Enfin elle se présenta à notre clinique.

Etat présent. — Enfant fatiguée, pâle, maigre. Huit selles par jour. Ventre distendu, douloureux à la palpation, surtout à la partie descendante du côlon. Selles glaireuses, sanguinolentes. Ténesmes fréquents, douloureux.

Nous demandons les selles à examiner.

L'*examen microbiologique des selles* fut négatif pour *amibes* et *bacilles* et positif pour *Blastocystis hominis.* Ces parasites

étaient très abondants dans les glaires, formant une longue chaîne d'anneaux à périphérie granuleuse.

Traitement. — Nous commençons alors l'administration du *Stovarsol* en comprimés de 0 g. 15 par jour et en même temps des lavements au *Yatren 105* de Behring, surtout contre le ténesme.

Après 2 jours l'enfant est revenue manifestement améliorée. Selles liquides, glaireuses, mais pas sanguinolentes, au nombre de 4-5 par jour. Ventre moins sensible. Météorisme moindre. Tous les 2 jours l'enfant revenait régulièrement présentant toujours une petite amélioration. Selles demi-liquides avec très peu de glaires, peu de ténesme. Après 15 jours de traitement l'enfant évacuait des selles régulièrement 1-2 fois par jour. Selles bien moulées, dépourvues de toute trace de sang et de mucus. Nous avons revu de temps à autre la petite malade. La guérison a continué depuis. L'examen des selles pour parasites a été tout à fait négatif, après la guérison de la malade.

Nous croyons donc pouvoir conclure, que le *Blastocystis hominis* est un agent d'infestation intestinale digne de réelle attention et des soins dus à toute infestation parasitaire.

Heureusement ce parasite peut disparaître définitivement par l'emploi thérapeutique du *Stovarsol* surtout, ainsi que du *Yatren* en lavements. Nos cas (n°s 2 et 3) le prouvent, dans lesquels plusieurs traitements avaient été employés sans succès avant le traitement approprié ci-dessus.

Action thérapeutique du quinio-stovarsol sur le *Plasmodium falciparum*.

Par L. LAMBERT.

Le 12 octobre dernier, à la consultation faite au laboratoire de microbiologie coloniale, se présentait un homme du village de Fégari, en Corse, où il était allé pour la période des vacances. A la fin de son séjour il se rendit aux eaux d'Orezza et fut pris, au cours de sa cure, d'accès de fièvre assez forts. Il fut traité par des injections de quinine et revint sur le continent où sa maladie continua malgré la reprise de ces mêmes injections, à la dose de 2 g. par jour. Au moment où il se présente il souffre de fièvre continue mais ne provoquant de hautes tempéra-

tures que tous les deux ou trois jours où le thermomètre s'élève jusqu'à 41°. Ce malade, pâle, très anémié, amaigri, se plaint d'une fatigue insurmontable.

Un prélèvement de sang en frottis et en goutte épaisse permit de découvrir des gamètes de *Plasmodium falciparum* en proportion telle qu'on trouvait, en goutte épaisse, un corps en croissant par champ d'objectif à immersion.

Revenu le 15 octobre, il fut conseillé à ce malade de prendre, pour tout traitement, chaque jour 4 comprimés de 0,25 de quinio-stovarsol, ce qui représente sensiblement 0,50 de quinine et 0,50 de stovarsol en combinaison. Ces 4 comprimés devaient être pris un à un, à intervalles réguliers, dans la journée.

Le 22 octobre, 8 jours après l'institution du traitement, un nouvel examen de sang sur 2 gouttes épaisses, n'a pas permis de déceler le *Pl. falciparum*, pas plus sous la forme de schizontes que de gamètes. Par ailleurs l'état général du malade s'est sensiblement amélioré ; il a augmenté de 3 kg., il se sent plus fort et reprend son service de préparateur en pharmacie.

Nous croyons, en conséquence, devoir signaler ce cas remarquable, dans lequel, sous le climat de Paris, le quinio-stovarsol s'est montré, en dose moyenne, très actif contre les gamètes de tierce maligne si difficiles à atteindre, et où une dose fractionnée de 1 g. de quinio-stovarsol les a fait disparaître en une semaine, alors que le traitement quinique était resté impuissant.

Laboratoire de M. Marchoux.

Un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient). Incubation particulièrement longue. Auto-observation,

Par J. Mesnard.

Au mois de septembre 1927 apparut dans l'épaisseur de la peau de la partie supérieure du bord externe de notre avant-bras gauche une petite nodosité de la grosseur d'un petit pois.

Cette lésion indolore, mobile sur le plan profond, se développa progressivement, malgré une cautérisation au thermocautère et devint dès le deuxième mois nettement saillante. L'épiderme qui recouvrait ce bouton était mince et de teinte rose.

Le tissu sous-jacent et périphérique s'infiltra peu à peu et cette région fut le siège de démangeaisons parfois très vives.

Aucune réaction ganglionnaire, aucune modification de l'état général.

Au mois de mars 1928, sixième mois de son évolution, ce bouton mesurait 3 cm. de diamètre ; l'épiderme s'était aminci et tombait par petites lamelles.

Aucun examen microscopique n'avait encore été pratiqué. Habitant le Tonkin depuis plus de deux ans et sachant que les leishmanioses cutanées y sont inconnues, nous avions tout d'abord envisagé un tout autre diagnostic que celui de bouton d'Orient.

Cependant, frappé par la ressemblance de cette lésion, au sixième mois de son développement, avec les nombreux boutons d'Orient que nous avions eu l'occasion d'observer pendant un séjour de quatre années en Perse, nous avons à ce moment-là songé à rechercher les leishmanias.

Une goutte de sérosité, prélevée au centre du bouton au-dessous de la fine lamelle épidermique qui le recouvrait, fut examinée après coloration Nous avons trouvé de nombreuses leishmanias aflagellées typiques, quelques-unes libres, le plus grand nombre incluses dans de grands mononucléaires. L'ensemencement de cette sérosité sur milieu NNN donna dès le sixième jour, à la température de 18° à 22°, une culture de leishmanias flagellées, les unes libres, très mobiles, les autres en paquet réunies par leurs flagelles.

Cette observation nous a paru intéressante à signaler en raison de la question d'incubation qu'elle soulève.

Celle-ci n'a pas encore été établie d'une façon précise par les auteurs :

Ch. NICOLLE (1) en 1914 signalait une incubation de 10 mois 1/2 pour un cas de bouton d'Orient produit par l'inoculation d'une goutte de culture de leishmania (culture au quatrième passage).

LAVERAN dans son traité sur les leishmanioses (1917) considérant les cas d'infection naturelle et d'inoculation expérimentale de bouton d'Orient à l'homme, déclarait : « Il n'y a pas, je crois, d'exemple authentique d'une incubation ayant dépassé la durée de sept mois ».

ATKINS (2) cite cependant une incubation de dix-huit mois avec récidive dans la cicatrice de la première lésion, après deux ans et demi.

(1) Ch. NICOLLE et E. CHATTON. Longue conservation de la virulence pour l'homme de la leishmania tropica en cultures. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 9 décembre 1914, p. 700.

(2) ATKINS. *Jl R. army Med. Corps*, t. XIV, p. 213.

Les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* (1) analysaient en 1927 une observation de leishmaniose cutanée publiée par A. Acronik en 1925, dans laquelle cet auteur signalait une incubation de plus d'une année.

A notre avis, notre bouton d'Orient ne peut avoir que l'une des deux origines suivantes :

1° Une infection naturelle contractée pendant notre séjour en Perse de 1920 à septembre 1924, ou, au plus tard, pendant notre voyage de retour en France, en septembre 1924, par Bagdad, Palmyre, Damas et Beyrouth. Il faudrait admettre dans ce cas une incubation d'une durée minima de trois ans.

Depuis notre arrivée en France nous avons habité soit l'Anjou, soit Paris, jusqu'à notre départ pour l'Indo-Chine en décembre 1925.

2° Une infection expérimentale causée par deux inoculations d'une ou deux gouttes de culture de leishmania dans le derme de cette même partie de l'avant-bras. Ces inoculations furent faites au début de l'année 1923, à deux reprises, à un mois d'intervalle. Aucune réaction locale ne fut constatée à la suite de ces inoculations. Aucune induration ne se développa plus tard et nous avions considéré cette expérience comme un échec. Les cultures utilisées étaient d'origine humaine après plusieurs passages sur milieu NNN et âgées de 8 à 10 jours. Dans ce cas, il faudrait admettre une incubation encore plus longue, soit quatre ans et demi environ.

Nous ne pouvons croire à une origine indo-chinoise. Les recherches cliniques et microbiologiques pratiquées depuis de nombreuses années n'ont jamais permis de constater au Tonkin l'existence de leishmanioses cutanées autochtones, soit humaines, soit canines.

Nous croyons donc pouvoir admettre que notre bouton d'Orient constaté au Tonkin provient soit d'une contamination naturelle d'origine orientale soit d'une inoculation expérimentale de leishmania en cultures, avec une incubation d'une durée de trois ans et peut-être de quatre ans et demi.

Institut Pasteur de Hanoï.

(1) A Acronik. Deux cas de leishmaniose de la peau (192[illegible]), analysés par *Ann. de Dermat. et Syphil*, t. VIII, 1927, n° 11, p. 651.

La guérison du bouton d'Orient par une nouvelle thérapeutique, le « Synectol »,

Par R. Lerat.

Nous avons été appelés, il y a environ trois ans, à la suite de circonstances fortuites, à faire des recherches sur le bouton d'Orient, au point de vue curatif.

Aujourd'hui, de nombreuses expériences concluantes nous autorisent à affirmer que notre nouveau remède, auquel nous avons donné le nom de « Synectol », guérit radicalement et rapidement le bouton d'Orient.

Le Synectol ne contient aucun produit chimique, caustique ou toxique.

Il est à base de plantes : *Cupressus sempervirens*, *Plombago europœa*, *Mesenbryanthemum cristallinum*, *Teucrium chamædrys*, *Plantago lanceolata*. Les unes agissent comme astringents-sudorifiques et les autres comme kératoplastiques. Le principe actif de ces plantes, obtenu par un nouveau procédé, est incorporé à un excipient à base de lanoline-b. cacao.

Cette formule, très simple, présente à l'application le phénomène suivant : Appliquée directement sur les tissus à des températures variant de 100° à 120°, elle provoque pendant une seconde une vive sensation de chaleur mais elle ne brûle pas.

Le Synectol constitue un pansement essentiellement aseptique et antiseptique ; il est parfaitement adhésif ; on l'enlève avec la plus grande facilité ; il possède en outre un pouvoir analgésiant et calmant.

Le Synectol agit efficacement et rapidement quand il est appliqué à chaud. Dans les premières applications, atteindre la température de 110° à 120° ; dans les suivantes et jusqu'à la guérison, la température de 60° à 80° est suffisante.

Pour les premières applications, nettoyer la plaie à l'éther ; pour les autres, un nettoyage à sec suffit.

Les pansements doivent être renouvelés toutes les 24 h., pendant la période de suppuration, ensuite tous les deux jours seulement.

Dans les premières applications, la croûte du bouton devra être enlevée sans instrument ; on aura soin de ne pas y toucher dans les suivantes.

Au bout de quatre applications, la stérilisation de la plaie

est complète comme nous l'a démontré le contrôle du laboratoire. L'amélioration est même visible dès les deux premières applications. Elle ne cesse de croître jusqu'au jour de la guérison.

Ici, une remarque intéressante :

Chez quelques malades ayant interrompu leur traitement après la période de stérilisation, c'est-à-dire après trois ou quatre applications de Synectol, nous avons constaté la guérison de leur affection sans l'aide d'aucun pansement, mais les cicatrices traumatiques qui s'en sont suivies ont mis plus de trois mois à disparaître.

Si l'on se trouve en présence de boutons secs, pratiquer des incisions comme pour les vaccinations et les synectoliser ensuite à 120°.

Avant de faire part de nos observations cliniques, nous insisterons sur deux éléments de démonstration :

Le Synectol peut être appliqué sur n'importe quelle partie du corps, les lèvres, paupières, muqueuses. Son application est extrêmement simple. Facilement portatif, sa conservation est indéfinie.

Les guérisons obtenues ne laissent aucune cicatrice indélébile.

Le Synectol peut être chauffé sur n'importe quel générateur, soit directement dans son récipient d'origine ou tout autre ; ou au bain-marie bouillant à 100° où il atteint la température de 95°.

Les couches de Synectol sont appliquées directement avec un tampon de coton hydrophile, au pinceau ou au pulvérisateur, puis recouvertes d'une couche simple de gaze hydrophile que l'on enduit de plusieurs couches de Synectol. Le tout est recouvert de coton cardé et maintenu par une bande, ou par des bandelettes de sparadrap.

Notre première observation clinique date du mois de janvier 1926.

M. X... jeune Syrien, étudiant à Paris, est atteint de bouton d'Orient sur la joue gauche. Le début remonte, à ses dires, à trois semaines. Ce bouton est très étendu et suppure abondamment.

Après six applications à raison d'une par 24 h., le bouton guérit, laissant une très légère cicatrice passagère. Nous disons bien passagère car au bout de trois semaines nous n'avons plus constaté aucune cicatrice apparente.

En avril 1926 Mme X... habitant rue Lagaghe à Gagny, arrivée de Syrie depuis trois mois, est atteinte de trois boutons

d'Orient ; deux sur le visage et un sur la main droite. Ces boutons sont d'un aspect si purulent que nous décidons de les synectoliser deux fois en 24 h.

Le septième jour les boutons sont guéris, laissant une légère cicatrice traumatique, cicatrice qui disparaît, du reste, au bout de deux mois et demi.

A noter au sujet de cette observation que deux applications par 24 h. n'ont en rien avancé la guérison

Nous avons constaté par la suite que le traitement journalier



Fig. 1. — Jeune Syrien. Bouton d'Orient datant de 6 ans.

est celui qui s'harmonise le mieux avec le travail de réparation.

D'avril 1926 à janvier 1927, nous avons obtenu également la guérison de deux cas de bouton d'Orient ne présentant pas une gravité particulière. Mais, en février 1927, nous nous sommes trouvés en présence d'un malade particulièrement grave.

M. X... professeur arménien vient à Paris. Il a contracté cinq boutons d'Orient, à Bagdad ; trois sur la main gauche et deux sur la main droite. Le début remonte à six mois.

Les ulcérations sont si profondes qu'elles atteignent le système osseux.

Dès les premières applications, les ulcérations diminuent. Au bout de 12, la guérison est complète.

Pour acquérir une certitude sur l'efficacité de notre thérapeutique, nous avons envoyé à Alep un dévoué collaborateur, afin d'expérimenter sur place notre méthode.

De juin à août 1928, il reçoit des autorités médicales un accueil sympathique, quoique dès l'abord sceptique. On me permettra de saisir l'occasion qui m'est aujourd'hui offerte d'adresser à tous ceux qui, là-bas, se sont mis à notre disposition, l'expression de notre profonde gratitude.

Nos expériences eurent lieu au siège même du Service Sanitaire d'Alep avec le concours constant et sous le contrôle direct des autorités médicales officielles, civiles et militaires, parmi lesquelles MM :



Fig. 2. — Le même après 16 applications, une par 24 heures.

Le médecin-colonel docteur Dagorn, médecin-chef de l'Hôpital Militaire et Directeur du Service Sanitaire ;

Le docteur Ahmed Tewfik Bey, Directeur de l'Assistance Publique du Vilayet d'Alep, médecin-chef de l'Hôpital National d'Alep ;

Le docteur Maurice Coussa, médecin du Service Sanitaire, assistant au docteur Chevalier à l'Hôpital Saint-Louis d'Alep ;

Egalement du docteur Louis Marquis, médecin de la ville et du dispensaire du vieux Consulat de France, qui a pris à part nos travaux.

De prime abord il fut exigé de nous une vingtaine d'expériences concluantes afin d'affirmer une conviction. Néanmoins, mon collaborateur a dû traiter plus de 62 malades qui lui ont été présentés. Tous ont été guéris, sans exception, entre huit à quinze jours. Un seul cas, particulièrement grave, dépassa ces chiffres.

Les expériences faites à Paris et ailleurs recevaient ainsi pleine confirmation.

42 guérisons furent contrôlées effectivement par les autorités médicales d'Alep, ce qui explique le chiffre mentionné dans le dossier que nous mettons à votre disposition.

De son rapide séjour à Alep, notre collaborateur rapporte deux attestations, celles du docteur DAGORN et du docteur Ahmed TEWFIK Bey. Ces lettres certifient : *Que la guérison du bouton d'Orient, sans cicatrice indélébile, est la règle, par le traitement du Synectol.*

Des photographies ont été prises par le Service Sanitaire d'Alep, avant et après le traitement. Nous en publions ci-joint l'une des plus typiques (1).

Etude des gîtes à larves de moustiques à Brazzaville,

Présence du « Stegomyia fasciata »,

Par A. SICÉ et M. VAUCEL.

Les cas de fièvre jaune qui se manifestèrent à Matadi à la fin de l'année 1927, incitèrent à pratiquer à Brazzaville la recherche systématique des gîtes à larves de moustiques afin d'en opérer la destruction ou la surveillance.

De janvier à septembre 1928, les équipes antilarvaires ont recensé 258 gîtes à larves, parmi lesquels les gîtes à *Stegomyia fasciata* (*Aedes argentens*) sont largement représentés.

(1) Les confrères désirant recevoir des échantillons peuvent s'adresser à M. le Professeur LERAT, 64, rue Notre-Dame de Nazareth, Paris (3e).

D'autre part M. le Professeur LERAT leur serait très reconnaissant de lui faire parvenir les observations cliniques qu'ils pourraient recueillir et, par avance, leur adresse ses remerciements.

Gîtes à larves : 258	Stegomyias.	77 gîtes
	Anophèles	8 »
	Culex	134 »
	Stegomyias + Culex	24 »
	Stegomyias + Anophèles . . .	1 »
	Anophèles + Culex	12 »
	Anophèles + Culex + Stegomyias.	2 »

Compte tenu des collections d'eau où plusieurs espèces de larves ont été identifiées nous voyons que :

104 gîtes contiennent des larves de stegomyias,
23 gîtes contiennent des larves d'anophèles,
172 gîtes contiennent des larves d'autres culicidés.

Parmi les stegomyias qui représentent ainsi 34,7 o/o des larves découvertes, les espèces suivantes ont été identifiées d'après la nomenclature de Theobald :

97 fois le *Stegomyia fasciata*,
3 fois le *Stegomyia terrens*,
2 fois le *Stegomyia sugens*,
1 fois le *Stegomyia africana*,
1 fois le *Stegomyia marshallii*.

En résumé, le tiers des gîtes à larves de moustiques repérés à Brazzaville contiennent des *Stegomyia fasciata*.

La répartition par mois de l'ensemble des larves identifiées est donnée par le tableau suivant :

Mois	Stegomyias	Anophèles	Autres culicidés
Janvier.	25	6	7
Février.	12	3	10
Mars	12	7	6
Avril	11	»	11
Mai	26	2	25
Juin	17	1	39
Juillet	»	1	36
Août.	1	2	27
1er au 15 septembre. . .	»	1	11

Le nombre des gîtes à Stegomyias recensés est fonction de la quantité d'eau tombée, le maximum correspondant aux jours qui suivent les plus grandes pluies.

De janvier à juin inclus 46,8 o/o des gîtes contiennent des Stegomyias.

De juin à septembre 2,2 o/o des gîtes contiennent de Stegomyias.

Mois	Hauteur d'eau en mm.	Nombre de gîtes à Stegomyias
Janvier	166,20	25
Février	66,15	12
Mars	123,60	12
Avril	258,54	11
Mai	47,77	26
Juin	20,50	17
Juillet	»	»
Août	3	1
Septembre	»	»

Les gîtes à Stegomyias ont été trouvés aux endroits suivants :

Habitations et dépendances immédiates	59
Eaux stagnantes (pirogues, arbres creux, récipients)	32
Eaux courantes	7
Gîtes inconnus	6

Sur ces 104 gîtes, 24 seulement étaient en dehors de l'agglomération européenne.

Les larves d'anophélines, par contre (en majorité *Pyretophorus costalis)* ont été trouvées au voisinage des villages indigènes :

Eaux stagnantes	10
Marais	6
Habitations européennes	2
Gîtes inconnus	5

La faible proportion des gîtes à anophèles dans l'agglomération européenne explique les manifestations discrètes du paludisme de première invasion qui atteint peu les Européens habitant le chef-lieu.

Au contraire, l'index plasmodique des enfants indigènes de 0 à 15 ans s'élève à 29 o/o (Ledentu et Vaucel).

En résumé, les gîtes à *Stegomyia fasciata* sont nombreux à Brazzaville. Ce sont les habitations européennes qui, en grande majorité les abritent.

En menace d'épidémie, une surveillance méthodique, continue, et sévère des gîtes à larves de Stégomyias pourra seule en limiter les risques.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Deux cas de bilharziose vésicale avec présence simultanée dans les urines d'œufs à éperon polaire et à éperon latéral.

Par J. Khouri.

Dans un précédent travail (1), nous avons signalé la présence dans le sédiment urinaire de malades atteints de bilharziose vésicale à *Sch. hæmatobium*, de quelques œufs à éperon latéral (*Sch. mansoni*). Chez l'un de ces malades atteint à la fois de cystite bilharzienne et de schistosomiase intestinale, nous avons pu par une séparation minutieuse des selles et des urines, démontrer, pour ce cas, que la présence simultanée des deux sortes d'œufs dans l'urine était due à une souillure de l'urine par les matières fécales; la proportion des œufs à éperon latéral était très faible relativement à celle des œufs du *Sch. hæmatobium*.

Nous avions alors émis l'idée qu'une partie des cas observés sans ce contrôle pouvait bien reconnaître cette origine.

Depuis, nous avons eu l'occasion de rencontrer deux nouveaux cas chez lesquels il n'existait aucune atteinte intestinale de nature bilharzienne, mais une cystite hématurique avec sédiment urinaire présentant un mélange d'œufs à éperon polaire et à éperon latéral.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de ces deux observations c'est le nombre relativement peu commun des œufs du *Sch. mansoni*.

Et tandis que l'on ne compte habituellement que quelques rares œufs à éperon latéral mélangés aux œufs prédominants de *Sch. hæmatobium*, on pouvait compter ici sur les préparations microscopiques, dans un cas, un œuf à éperon latéral pour quatre de *Sch. hæmatobium*, dans l'autre, la proportion des deux espèces était sensiblement égale.

(1) *Journ. de Pharm. et de Chim.* (7), t. XVI, 1917 et *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, nº 9, 1924.

Sur un cas rare d'infestation intestinale simultanée par *Schistosomum mansoni* et par *Sch. hœmatobium*.

Par J. KHOURI.

Il s'agit d'un indigène de l'intérieur, âgé de 30 ans, atteint de bilharziose intestinale depuis trois ans environ. Durant son enfance, à l'âge de 10-12 ans, il eut de la Schistosomiase vésicale, il en guérit et depuis lors, il n'a plus souffert de la vessie.

L'examen des urines collectées de 24 h. et de différentes mictions séparées ne montra aucun œuf de Bilharzie, mais une simple oxalurie.

Les selles, de consistance ferme, nullement diarrhéiques, recueillies avec soin, en évitant, malgré l'absence de parasitisme vésical, tout mélange avec l'urine, montrent des œufs de Schistosome; les uns, nombreux, à éperon latéral bien développé et plus ou moins recourbé, caractéristiques du *Sch. mansoni*; d'autres, plus rares et présentant des aspects variés. Parmi ceux-ci, les uns de dimensions plus petites que les précédents, ont un éperon polaire conique, de taille plus réduite que l'ordinaire, appartenant au *Sch. hœmatobium*; chez d'autres, cet éperon est un peu arqué, plutôt cylindrique, canaliculaire, à parois minces et ouvert à son extrémité terminale; d'autres, enfin, ne possèdent point d'éperon visible.

Malgré ces différences d'aspect, nous pensons que ces œufs de formes anormales relèvent du *Sch. hœmatobium*. Nous avons eu déjà l'occasion de voir dans les urines d'anciens bilharziques des modifications qui rappellent, en général, celles que nous venons de décrire, à l'exception, toutefois, des éperons cylindriques et grêles.

En outre, certaines préparations microscopiques de ces selles, nous ont montré de rares embryons ciliés libres. D'après CH. JOYEUX (1), l'éclosion des œufs du *Sch. mansoni* peut se faire dans l'intestin de l'hôte si les selles sont diarrhéiques; dans le présent cas, les selles étaient de consistance ferme et on avait pris la précaution de les recueillir dans un récipient bien sec et stérile.

(1) E. BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 4e éd., 1927, p. 486.

A propos de la localisation aberrante de *Schistosomum hœmatobium* et de *Schistosomum mansoni*.

Par Marcel Leger.

Les deux communications de notre collègue d'Alexandrie J. Khouri mettent en lumière ce point de parasitologie qu'il ne faut pas rendre synonymes, comme on le fait souvent, infestation par *Schistosomum mansoni* et Bilharziose intestinale, infestation par *Shistosomum hœmatobium* et Bilharziose urinaire.

Cette schématisation est acceptable pour certains pays ; ainsi à la Guyane et aux Antilles nous n'avons jamais rencontré que des œufs à éperon latéral et toujours uniquement dans les matières fécales. Mais il importe de n'en pas faire une règle absolue.

En Afrique française, la présence des œufs de *Schistosomum mansoni* se rencontre dans les fèces, moins rarement que ne le dit J. Khouri.

Nous avons fait, en 1922, le décompte (1) de tous les cas de Bilharziose intestinale signalés jusque-là en A. O. F.

Des 36 cas signalés, 10, soit plus du quart, étaient imputables à *Schistosomum hœmatobium*. 9 fois les œufs à éperon polaire étaient seuls (2 de Bouffard, 2 de Joyeux, 3 de Clapier, 1 de Bouet et Roubaud, 1 de Noc). 1 fois il y avait coexistence d'œufs à éperon terminal et d'œufs à éperon latéral (cas de Brumpt).

Nos recherches personnelles plaident dans le même sens. Au Sénégal, chez des Noirs, nous avons trouvé 19 sujets porteurs dans leurs selles d'œufs de Bilharzies ; 6 d'entre eux, près du tiers, hébergeaient *Schistosomum hœmatobium*.

Il en est de même en d'autres parties de l'Afrique française. Nous connaissons les observations de Conor en Tunisie (4 cas), de Job au Maroc (4 cas), de Ouzilleau au Chari (1 cas), de Clapier également au Chari (5 cas).

Le fait signalé par Clapier est particulièrement intéressant. Au village d'Irébou, sur la rive droite du fleuve Congo, ayant examiné les selles de tous les habitants, une cinquantaine envi-

(1) M. Leger. *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale.* Marseille. sept. 1922, t. I, *Rapports*, p. 38.
M. Leger. *1er Congrès Médecine tropicale de l'Afrique occidentale. Rev. med. Angola*, no 4, 1923, f. 3, p. 141.

ron, il trouva 5 bilharziens : tous les 5 avaient, et uniquement, des œufs à éperon polaire de *Schistosomum hœmatobium*. Malgré les recherches les plus patientes, il ne rencontra aucune infestation urinaire concomitante.

La spécificité des deux trématodes ne pouvant être mise en doute, on peut se demander s'il s'agit d'une variété de *Schistosomum hœmatobium* ou si l'espèce n'acquiert pas un tactisme spécial pour le tractus intestinal, par suite de sa phase asexuée chez un gastéropode particulier Cependant d'après les coquillages recueillis par la mission A. CHEVALIER et le travail de L. GERMAIN, la faune fluviatile malacologique de l'A. E. F. ressemble beaucoup à celle du bassin du Nil, les mollusques susceptibles de servir d'hôtes intermédiaires à *Schistosomum hœmatobium* étant loin d'être rares, en particulier *Pyrgophysa (Bullinus) forskali* et *Melania tuberculata*.

La localisation aberrante dans les voies urinaires des œufs de *Schistosomum mansoni*, parasite habituel de la Bilharziose intestinale, est plus rare que celle dans les intestins de *Schistosomum hœmatobium*, parasite habituel de la Bilharziose urinaire. Cette dernière existe cependant et les cas de J. KHOURI s'ajoutent à ceux publiés jusqu'ici.

Nos recherches bibliographiques nous ont, en effet, permis de relever, pour l'Afrique française, 171 cas d'infestation bilharzienne vésicale. 4 fois la localisation aberrante existait.

Dans un cas de PEYROT, à Tombouctou, et chez un malade de POMARET, venu du Sénégal, il y avait dans les urines des œufs à éperon latéral en même temps que des œufs à éperon polaire.

Dans 1 cas de JOYEUX, en Guinée, les œufs à éperon latéral existaient dans les urines en même temps que dans les matières fécales.

Dans 1 cas de CLAPIER en Guinée et 1 de BOUILLIEZ au Chari, les œufs de *Schistosomum mansoni* se trouvaient dans les fèces et nullement dans les urines.

Certains faits nous échappent donc encore relatifs aux Bilharzies humaines. Il importerait pour nos colonies d'Afrique de dresser de manière très serrée l'aire de la répartition géographique des deux Schistosomes, et d'établir la faune malacologique complète des diverses régions.

Les sacs herniaires étranglés.

Par A. Barlovatz.

L'opération d'urgence, qui est probablement la plus fréquente dans le Bas-Congo, est la hernie étranglée.

Souvent, les malades arrivent tard, et le médecin isolé hésite à intervenir lorsqu'il se trouve loin d'un milieu hospitalier.

Les trois cas d'étranglement du sac herniaire, que nous avons opéré en 2 ans au Mayumbe, nous ont donné autant de succès faciles.

Nos 3 malades étaient tous des hommes, qui présentaient les signes de l'étranglement herniaire inguinal typique : inutile d'insister sur la symptomatologie classique.

Les deux premiers malades souffraient l'un depuis 3, l'autre depuis 6 jours ; le troisième depuis 4 jours.

Chez les deux premiers, l'état général était satisfaisant, l'iléus n'était pas complet, des gaz passaient. Le troisième malade par contre avait un iléus très accusé, à type central ; on voyait l'intestin grêle se contracter sous la paroi abdominale, les vomissements étaient fréquents et donnaient issue à un liquide brunâtre.

L'incision pratiquée sous cocaïne a mis en évidence chaque fois un sac herniaire petit, privé de vie, jaune verdâtre, et qui, dans tous les 3 cas, sentait mauvais, l'odeur de pourriture étant nettement perceptible par l'opérateur.

L'intervention a été identique dans les 3 cas : incision du sac herniaire mortifié, et celui-ci étant trouvé vide, résection du sac en bloc après ligature du pédicule.

Nettoyage sommaire, puis fermeture de la plaie aux agrafes.

La guérison a été rapide dans les 3 cas, aucun n'a suppuré.

Les symptômes d'occlusion intestinale, très accusés chez le troisième malade, s'améliorèrent après l'intervention, et disparurent le troisième jour : il s'agissait d'une occlusion reflexe.

Chez tous les 3 malades, le canal inguinal était étroit, et le sac herniaire assez chargé de graisse.

Nous ajoutons à titre de curiosité, que nous avons opéré une autre hernie étranglée, datant de 7 jours, où l'intestin grêle, pincé latéralement, sur une partie de son diamètre, était encore en bon état ; il ne fut pas nécessaire d'intervenir sur l'intestin, le malade guérit sans incident.

Mémoires

Quelques notes sur la fièvre typhoïde au Stanley-Pool (Congo-Belge),

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Avant 1927, aucun cas de fièvre typhoïde, établi par examen bactériologique, n'a été diagnostiqué à Léopoldville. Les premiers cas de la maladie sont signalés durant la dernière quinzaine de juillet ; l'apparition de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool coïncide donc avec l'inauguration de la ligne aérienne Léopoldville-Elisabethville.

Nous pouvons admettre l'hypothèse que la maladie a été introduite par des porteurs de germes venant du Katanga.

La répartition de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool, en tenant compte de la population européenne et indigène de Léopoldville-Est et de Léopoldville-Ouest, démontre que la maladie a atteint les résidents des deux centres à peu près avec la même fréquence.

1927. – *Résidence des Européens et des Indigènes atteints de fièvre typhoïde au cours du 2e semestre de l'année 1927* (Diagnostiqués par examen bactériologique).

	Léopoldville-Est	Léopoldville Ouest
Européens	8	6
Indigènes.	10	4

Il faut ajouter trois cas de fièvre typhoïde, diagnostiqués sous contrôle de la lésion anatomo-pathologique constatée après autopsie, à Léopoldville-Est et un cas à Léopoldville-Ouest.

Notons que parmi les 6 typhiques Européens de Léopoldville-Ouest, il y avait 4 religieuses attachées à l'établissement hospitalier de la ville.

1928. — *Résidence des Européens et des Indigènes atteints de fièvre typhoïde, diagnostiqués par examen bactériologique, de janvier à août 1928.*

	Léopoldville-Est	Léopoldville-Ouest
Européens	12	1
Indigènes.	1	»

Le seul indigène diagnostiqué, habitait le Camp d'Instruction militaire, situé à mi-chemin des deux centres.

Il faut ajouter trois cas de fièvre typhoïde, diagnostiqués sous contrôle de la lésion anatomo-pathologique, constatée après autopsie à Léopoldville-Est et deux cas à Léopoldville-Ouest.

La distribution des cas de la maladie suivant l'âge et le sexe, nous donne les renseignements suivants : parmi 27 typhiques européens, il y avait un enfant. Tous les malades indigènes étaient adultes. Sur 26 malades adultes européens, nous relevons 14 hommes et 12 femmes, il faut remarquer que parmi les femmes il y avait 4 religieuses infirmières. La plupart des malades diagnostiqués parmi les indigènes étaient des hommes.

Le tableau ci-après rend compte de l'importance de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool, durant la période juillet 1927-août 1928.

Européens :		
	Nombre de cas : 27.	Nombre de décès : 1.
Indigènes :	Nombre de cas : 15.	Nombre de décès : 4.

Parmi les indigènes, il a été diagnostiqué en outre 9 cas de fièvre typhoïde à l'autopsie. En réalité, le nombre de cas a été de 24 et le nombre de décès de 13.

Il semble donc que la fièvre typhoïde a revêtu chez l'indigène un caractère plus grave que chez les Européens.

L'existence de la fièvre typhoïde chez les indigènes à Léopoldville prouve une fois de plus que c'est une maladie ubiquitaire ; toutes les races lui sont accessibles. Cependant tous ceux qui se sont occupés de fièvre typhoïde sous les tropiques sont d'accord pour dire que les indigènes sont moins fréquemment atteints que les Européens.

Au Stanley-Pool, il a été diagnostiqué chez les Européens (environ 2.400 résidents) 27 cas de fièvre typhoïde et 24 chez les indigènes (environ 30.000 résidents).

La fièvre typhoïde est d'implantation trop récente pour nous permettre de donner des renseignements sur l'influence saisonnière. Le plus grand nombre de cas de fièvre typhoïde ont été diagnostiqués dans le courant des mois de juin (6 cas), d'octobre (5 cas) et de novembre (6 cas).

ANNÉE 1927. — *Cas de Fièvre Typhoïde diagnostiqués par hémoculture et leur répartition par mois.*

EUROPÉENS

Janv	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	—	—
1er Trimestre —			2e Trimestre —			3e Trimestre 1			4e Trimestre 5		
1er SEMESTRE —						2e SEMESTRE 6					

INDIGÈNES

Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill.	Août	Sept	Oct.	Nov.	Dec
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
1er Trimestre —			2e Trimestre —			3e Trimestre 2			4e Trimestre —		
1er SEMESTRE —						2e SEMESTRE 2					

ANNEE 1927. — *Cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par réaction de Widal et leur repartition par mois.*

EUROPÉENS

Janv.	Fév.	Mars	Avri	Mai	Juin	Juill	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
—	—	—	—	—	—	2	4	—	1	1	—
1er Trimestre —			2e Trimestre —			3e Trimestre 6			4e Trimestre 2		
1er SEMESTRE —						2e SEMESTRE 8					

Indigènes											
Janv	Fév	Mars	Avril	Mai	Juin	Juill	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.
—	—		—	—	—	—	3	2	1	6	—
1er Trimestre —			2e Trimestre —			3e Trimestre 5			4e Trimestre 7		
1er Semestre —						2e Semestre 12					

Année 1928 (Période de janvier à août inclus). — *Cas de Fièvre Typhoïde diagnostiqués par séro-diagnostic et par hémocutture et leur répartition par mois.*

Européens							
Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août
—	1	1	1	1	6	1	2
1er Trimestre 2			2e Trimestre 8			3e Trimestre 3	
1er Semestre —						2e Semestre (début) 3	

N. Sur 13 typhiques : 11 diagnostiqués par la réaction de Widal; 2 diagnostiqués par hémoculture.

Indigènes							
Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août
—	—	—	—	—	—	1	—
1er Trimestre —			2e Trimestre —			3e Trimestre 1	
1er Semestre —						2e Semestre (début) 1	

Cas diagnostiqué par réaction de Widal.

Aux colonies, le diagnostic clinique de la fièvre typhoïde dans le premier septennaire de la maladie est très délicat, surtout chez l'indigène. La plus grande majorité des typhiques au début de l'affection sont traités par des injections de quinine et ce n'est qu'après l'échec de cette médication que le médecin a recours au Laboratoire.

En temps de poussée épidémique de fièvre typhique il faudrait admettre comme principe que tout fébricitant est justiciable d'une recherche d'hématozoaires, d'une formule leucocytaire, d'une hémoculture et d'un séro-diagnostic, si la période fébrile dépasse 10 jours.

Les fièvres paratyphoïdes se sont montrées fréquentes ; nous condensons les résultats des examens de laboratoire dans les tableaux suivants :

ANNÉE 1927. — *Fréquence des infections typhiques, des infections paratyphiques et des infections mixtes.*

Nombre de réactions de Widal	Résultats positifs			
	Eberth.	Para A	Para B.	Infections mixtes
86	10	2	3	5

Parmi les 8 cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par séro-diagnostic *chez les Européens*, nous signalons :

4 cas à Bacille d'Eberth.
1 cas à paratyphique A.
2 cas à paratyphique B.
1 cas mixte : Eberth + paratyphique B.

Parmi les 12 cas de fièvre typhoïde diagnostiqués par séro-diagnostic *chez les indigènes* :

6 cas à Bacille d'Eberth.
1 cas à paratyphique A.
1 cas à paratyphique B.
3 cas mixtes à Eberth + Paratyphique B.
1 cas mixte à Eberth + Paratyphiques A et B.

Année 1928. — *Fréquence des infections typhiques, des infections paratyphiques et des infections mixtes.*

Nombre de réactions de Widal	Résultats positifs			
	Eberth.	Para A.	Para B.	Infections mixtes
58	7	1	0	4

Parmi les 12 cas de fièvre typhoïde décelés par séro-diagnostic, il y eut :

7 cas à Eberth seul.
1 cas à paratyphique A.
1 cas d'infection mixte : Eberth + Para A + Para B.
3 cas d'infections mixtes : Eberth + Paratyph. B.

Dans le courant de l'année 1927, du mois de janvier au mois de décembre inclus, il a été fait 33 hémocultures parmi lesquelles 6 hémocultures positives pour le bacille d'Eberth. Nous avons donc pratiqué au total, durant cette période, 119 examens bactériologiques pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, parmi lesquels 86 réactions de Widal et 33 hémocultures.

Dans le courant de l'année 1928, du mois de janvier au mois d'août inclus, il a été fait 17 hémocultures parmi lesquelles 2 hémocultures positives pour le bacille d'Eberth. Le nombre total d'examens bactériologiques pratiqués pour le diagnostic de la fièvre typhoïde a atteint 75, parmi lesquels 58 réactions de Widal et 17 hémocultures.

L'hémoculture a permis d'isoler un bacille Gram négatif, présentant les caractères culturaux et morphologiques du bacille d'Eberth. Un bacille est plus court que les souches d'Eberth conservées au Laboratoire et reste morphologiquement reconnaissable au microscope après de nombreux repiquages.

D'autre part, les vaccins préparés avec les souches locales, ont donné au sérum du sujet vacciné un pouvoir agglutinant plus intense vis-à-vis des souches européennes et des souches locales, que le vaccin préparé au moyen de souches européennes seules.

Au cours des recherches bactériologiques, nous avons pu distinguer du groupe des fièvres typhoïdes, chez des Européens, des affections fébriles d'origine intestinale qui comprenaient,

d'une part, des septicémies à *Fæcalis alcaligenes* et d'autre part, des infections à bacilles voisins du groupe des *Salmonella*.

La fièvre typhoïde, avec évolution caractéristique, — fièvre initiale, *fastigium*, stade amphibole, défervescence — n'a pas été observée. Il s'agit dans la plupart des cas de formes avortées. Il est admis actuellement qu'en Europe l'aspect clinique de la fièvre typhoïde s'est fortement modifiée au cours des dernières années : les formes typhiques graves avec prostration sont devenues moins nombreuses ; les formes frustes avortées, d'allure septicémique, sont en majorité.

La répartition des nombres de cas de fièvre typhoïde au Stanley-Pool, d'après la durée de la maladie est la suivante :

14 à 20 jours	20 0/0
20 à 30 jours	50 0/0
30 à 36 jours	20 0/0
Au delà de 36 jours.	10 0/0

Des renseignements sur la symptomatologie fournis par les médecins pratiquants au Stanley-Pool, nous avons pu dégager les éléments d'observations suivants :

Au début de l'affection, la symptomatologie est réduite au minimum ; avec une élévation thermique brusque, le malade accuse de la céphalée et, dans certains cas, des douleurs musculaires et articulaires. On a observé quelquefois des hémorragies nasales. Presque tous les malades européens ont accusé de l'angine au début de l'affection. Dans quelques cas on a observé des vomissements. La constipation a été plus fréquente que la diarrhée. Comme symptômes abdominaux, les malades ont accusé des douleurs vagues dans le mésogastre. Les complications abdominales ont été relativement fréquentes : on a observé trois hémorragies intestinales chez les Européens, une hémorragie intestinale chez les indigènes et également deux perforations de l'intestin grêle, d'origine typhique chez ces derniers.

La dissociation du pouls et de la température n'a jamais été observée. Les taches rosées lenticulaires ont été généralement très discrètes chez les Européens ; chez les indigènes la roséole n'a pas été observée. Le dicrotisme du pouls a été signalé chez trois malades indigènes.

Chez une femme indigène on a observé une néphrite aiguë qui a déterminé son hospitalisation. C'est au cours de son séjour à l'hôpital que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde a été établi.

La courbe de la température ne revêt pas, pour le plus grand

nombre de cas, l'aspect clinique décrit en Europe. On a observé 3 types de courbes de température :

1° A la période d'état, la fièvre est élevée en plateau d'une durée de 5 jours ; puis chute de la température en lyse : *forme à plateau écourtée* (fig. 1) ;

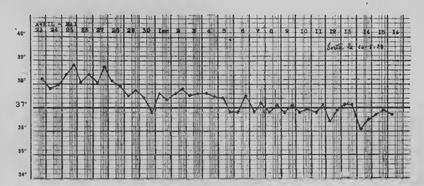


Fig. 1. — Tracé à plateau raccourci.

2° La fièvre à plateau n'ayant qu'une durée de 2-3 jours : *forme avortée* (fig. 2) ;

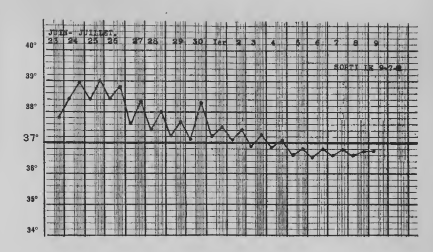


Fig. 2. — Forme avortée.

3° La fièvre du *type rémittent quotidien* : les écarts thermiques notés dans la journée atteignent jusqu'à 2° (fig. 3).

L'intérêt de la connaissance de ce type fébrile de la fièvre typhoïde est accru dans les pays tropicaux, où le paludisme détermine des courbes comparables.

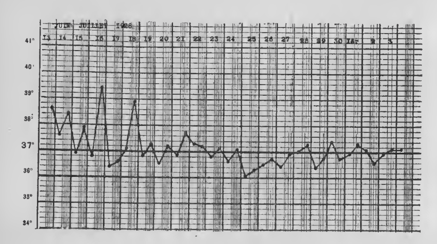


Fig. 3. — Forme rémittente.

Un mode de propagation fréquent de la maladie paraît être la contagion directe, surtout pour cette catégorie d'indigènes qui vivent dans un état de promiscuité, d'encombrement et souvent de saleté propice à la contagion directe. Il est probable que les mouches jouent également un rôle.

L'eau d'alimentation intervient pour une grosse part : à Léopoldville-Est, l'eau est prise dans le fleuve Congo ; à Léopoldville-Ouest, l'eau de distribution est prise dans la rivière Mampeza ; elle n'est pas soumise avant sa distribution à une désinfection sérieuse.

Au Tonkin, GAIDE a été frappé par la fréquence des infections typhiques dans les postes alimentés en eau potable par des fleuves ou des rivières et considère que l'origine hydrique de la maladie est à envisager dans la plupart des cas.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde est liée intimement aux mesures générales d'hygiène hydrique et alimentaire. Pendant le second semestre 1927 et le premier semestre 1928, la plupart des Européens et des Indigènes ont été soumis à la vaccination antityphique, au moyen d'un vaccin polyvalent préparé au Laboratoire avec des souches locales et des souches européennes.

Conclusion. — L'étude complète de la fièvre typhoïde au Stanley-Pool ne pourra être parachevée que dans quelques

années, lorsque la documentation relative à ce sujet sera suffisante, car seulement alors, on pourra en dégager des conclusions importantes.

Ce travail n'est donc qu'une note liminaire, destinée à servir d'indication et de guide pour les recherches ultérieures que nous poursuivons et dont nous publierons, au moment propice, les résultats.

Laboratoire de Léopoldville.

Le chancre pianique. « Lésion primaire d'inoculation ».

Par L.-R. Montel.

Existe-t-il un « chancre pianique », lésion primaire d'inoculation, analogue au chancre syphilitique ? Une réponse précise n'a pu, jusqu'à présent, être donnée à cette question. En voici les principales raisons :

1° Absence de précision des auteurs sur ce qu'ils entendent par accident primaire du pian.

2° Rareté des cas cliniques dans lesquels il a été possible de constater cette lésion à l'état de pureté et de suivre son évolution.

3° Confusion fréquente entre l'accident primaire et les lésions secondaires.

4° Différences marquées existant entre l'accident primaire d'inoculation chez les singes inférieurs et la même lésion chez l'homme.

De nombreux auteurs et surtout les anciens, désignent sous le nom de chancre pianique, ou lésion d'inoculation, la première frambœsia ou le premier groupe de frambœsias développées quelquefois sur le chancre primitif qu'elles masquent (maman pian). Il est bien rare d'ailleurs que les malades insouciants auxquels nous avons habituellement affaire, viennent nous consulter avant la généralisation frambœsiforme ; si par hasard ils le font, l'accident primitif, isolé, est le plus souvent méconnu et pris pour une plaie banale.

La lecture des travaux un peu anciens laisse, en somme, l'impression que, pour les auteurs, l'éruption frambœsiforme constitue à elle seule toute la maladie, qu'elle est contemporaine de l'inoculation, que rien de spécifique ne l'a précédée.

Bien que, depuis quelques années, l'existence du chancre pianique soit admise en principe, nous manquons encore de documents cliniques et iconographiques précis concernant la date de son apparition, son aspect typique, son évolution, sa durée ; une confusion certaine règne encore, sur ces points, entre les auteurs qui ont étudié le Pian.

A. CASTELLANI décrit la lésion primitive d'inoculation sans lui donner une individualité bien nette ; il en fait soit une papule, soit un groupe de papules, soit un ulcère ; il la distingue nettement de l'éruption secondaire framboesiforme tout en disant qu'elle peut se transformer en une production papillomateuse « en tous points semblable à cette éruption », il n'indique rien de précis sur la durée de son évolution et la durée de la période comprise entre son apparition et l'éclosion de l'éruption framboesiforme. Il ne lui attribue aucun caractère spécifique net quant à l'aspect ou à l'évolution.

ARAUJO (Brésil) ne parle pas dans ses travaux de cette lésion primaire, il m'a dit n'avoir jamais eu l'occasion de l'observer.

Dans un intéressant travail sur le Pian (Thèse de Paris, 1924), NGUYEN VAN TUNG, admet l'existence du chancre pianique sans en donner de description précise. Avec d'autres auteurs, il ne lui accorde aucune individualité spécifique et écrit que cette lésion offre « la même physionomie que les pianomes de la période éruptive ».

L'inoculation du Pian aux animaux (singes inférieurs, Macacus, semnopithecus) n'apporte aucune constatation capable d'élucider la question de la lésion primaire. Les premiers expérimentateurs n'obtinrent, en effet, que des lésions locales au point d'inoculation, sans généralisation. Il est impossible d'assimiler ces lésions avec celles qu'on observe chez l'homme et par là même de tirer des conclusions de ces faits expérimentaux quelqu'intéressants qu'ils soient.

Il y a quelques mois, OTTO SCHÖBL, de Manille, a réussi à inoculer le Pian et à produire des lésions de généralisation chez *Cynomolgus philippinensis*. Il est difficile d'assimiler, la lésion d'inoculation ainsi obtenue (en l'espèce par inoculation intradermique ou sous-cutanée) à celle observée spontanément chez l'homme qui est due, en général, à la pénétration du virus par une solution de continuité du tégument, nous ne trouverons pas non plus dans ces expériences les éléments d'une réponse à la question posée au début de ce travail.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer, en Cochinchine, de nombreux cas de Pian au début et nous avons pu obtenir de bonnes photographies de lésions primaires. Ces documents

apportent une réponse nettement affirmative quant à l'existence du chancre pianique et à son individualité bien caractérisée.

Caractères du chancre pianique typique (Planche IIIA). *Description générale.* — A sa période d'état la lésion se présente sous forme d'une ulcération végétante (non papillomateuse) de forme arrondie ou ovalaire mesurant 3 à 5 cm. de diamètre. Les tissus ulcérés forment bourrelet circulaire à la périphérie et surplombent la peau voisine légèrement infiltrée, un peu enflammée, de 3 à 5 mm.; l'épiderme forme autour de la base de l'ulcération une collerette circulaire un peu déchiquetée et prend un aspect macéré, entre lui et les tissus ulcérés n'existe aucun décollement. Le bourrelet circulaire se continue insensiblement par un plateau légèrement déprimé au centre qui forme la surface du chancre. L'aspect des tissus ulcérés est bourgeonnant comme celui d'une plaie en voie de réparation, jamais papillomateux, leur *coloration est celle de la chair musculaire;* humides et mous, ils saignent facilement; la sérosité qui s'en écoule se concrète souvent à leur surface sous forme d'une membrane parcheminée, très adhérente, teinte en brun noirâtre, analogue à celle que l'on observe dans le chancre syphilitique, on peut l'arracher sans la déchirer mais non sans saignement. Cette membrane enlevée on voit souvent au centre de l'ulcération, dans la partie déprimée, une membrane diphtéroïde semblable à celle qu'on observe dans le chancre syphilitique. La peau qui entoure la lésion est souple, il existe toujours un peu d'inflammation périphérique, les tissus ne sont pas indurés, mais infiltrés, les malades accusent une sensation de prurit, très marquée, dans toute la région.

A la lésion correspond toujours une adénopathie satellite sous forme d'une polyadénite mollasse et volumineuse.

Localisation du chancre pianique. — Nguyên van Tung donne un tableau indiquant par ordre de fréquence les localisations du chancre. Ce tableau ne concorde pas avec nos constatations. On ne s'en étonnera pas si l'on admet que, sous l'influence de sa conception unitaire, il a souvent pris le premier pianome pour le chancre initial.

Sur 56 chancres pianiques observés par nous, nous avons noté 44 fois la localisation au membre inférieur, 5 fois au membre supérieur, 3 fois à la ceinture pelvienne, 2 fois dans la région de la tête et du cou, 2 fois au tronc. La localisation à la ceinture pelvienne, à la tête et au cou semble s'observer plus particulièrement chez les enfants.

Evolution de la lésion. — Un mois environ après son apparition, le chancre pianique commence à se modifier, la partie

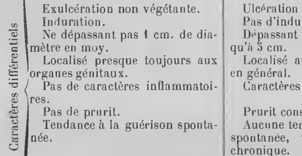
bourgeonnante s'affaisse, la bordure cutanée s'épaissit, s'infiltre, se relève en bourrelet blanchâtre d'aspect livide macéré, l'ulcération conserve encore sa couleur rouge de chair musculaire (planches IIIB, IVA, VB). A cette période on ne saurait mieux comparer la lésion qu'au chaton d'une bague (planche IVA) dont les tissus ulcérés, bombant, formeraient la pierre centrale et la peau circonvoisine, épaissie, la monture métallique.

Enfin, après une période difficile à déterminer, la lésion commence à évoluer dans un sens nettement ulcéreux. Contrairement au chancre syphilitique, le chancre pianique n'a en effet aucune tendance spontanée à la guérison (v. planches VI, VII, VIII, IX). Le tissu bourgeonnant qui occupait toute l'ulcération s'affaisse, se fond, le bourrelet marginal disparaît, les bords deviennent irréguliers, serpigineux, anfractueux puis se creusent à pic, surplombant de 2 à 4 mm. le fond de la lésion qui se couvre d'une sécrétion purulente de coloration brunâtre; la peau circonvoisine s'infiltre, s'épaissit, prend un aspect macéré, une consistance de carton mouillé. Ainsi se constitue (planches VIIA, VIIIA, IX) un ulcère torpide, atone, à fond granuleux gagnant lentement et irrégulièrement sur sa périphérie et n'ayant aucune tendance à la guérison (planches VIIIA et IX). C'est à la période précédant ce stade ulcéreux qu'apparaissent les premiers pianômes (éruption secondaire de généralisation) un mois, un mois et demi après l'apparition du chancre. Ces papillomes peuvent naître sur les bords mêmes de l'ulcération ou à sa proximité défigurant ainsi la lésion primitive. Cette croissance de pianômes sur le chancre même explique l'assimilation si souvent faite par les auteurs entre le premier pianôme et le chancre. Quelquefois la production de pianômes sur les bords du chancre est le signal du début de sa guérison spontanée (planche VIIB); il peut alors guérir complètement, il peut guérir sur un point et gagner sur un autre; quand il n'est pas envahi par les pianomes, il peut persister presqu'indéfiniment (planche IX); nous avons constaté, en effet, la présence simultanée d'ulcères post-chancreux, d'éruptions généralisées de frambœsias (pianômes) et de pianides secondaires. Cette éventualité se présente surtout quand la lésion primitive ulcérée n'a pas été envahie par les pianômes; l'apparition dans l'ulcère de ces éléments secondaires, de vitalité plus active, semble, au contraire, accélérer sa guérison. En l'absence de pianômes greffés sur l'ulcère, nous avons vu celui-ci persister pendant des mois et même des années sans grande modification ou prendre une tendance nette au phagédénisme (planches VIIIA et IX).

Cicatrice (Planche VIIIB). — Nous n'avons jamais eu l'occasion

de voir guérir un chancre pianique avant le stade ulcéreux, nous ne savons donc pas si cette guérison s'observe et, dans l'affirmative, quel aspect peut revêtir la cicatrice. A la période ulcéreuse, quand le chancre guérit, soit spontanément après pianômisation, soit après traitement, la cicatrice est blanche, achromique, brillante, ivoirine, la peau est amincie, atrophique, gaufrée, les poils et les glandes sébacées ont été détruits. En cas de pianomisation on observe des cicatrices chéloïdiennes (planche VIIB).

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS ET ANALOGIES ENTRE LE CHANCRE PIANIQUE ET LE CHANCRE SYPHILITIQUE



	Chancre syphilitique.	*Chancre pianique.*
Caractères différentiels	Exulcération non végétante.	Ulcération végétante.
	Induration.	Pas d'induration.
	Ne dépassant pas 1 cm. de diamètre en moy.	Dépassant toujours 1 cm. jusqu'à 5 cm.
	Localisé presque toujours aux organes génitaux.	Localisé au membre inférieur en général.
	Pas de caractères inflammatoires.	Caractères inflammatoires.
	Pas de prurit.	Prurit constant.
	Tendance à la guérison spontanée.	Aucune tendance à la guérison spontanée, tendance à l'ulcère chronique.
	Non modifié par les accidents secondaires de généralisation.	Modifié par les accidents secondaires de généralisation.
	Cicatrice non apparente.	Cicatrice indélébile.
Analogies	Couleur chair musculaire.	Couleur chair musculaire.
	Membrane diphtéroïde centrale.	Membrane diphtéroïde centrale.
	Croûte papyracée.	Croûte papyracée.
	Adénopathie satellite.	Adénopathie satellite.

La syphilis et le pian, maladies causées par des germes très voisins, ont, en somme, ce caractère commun de commencer par un accident d'inoculation local, le chancre, suivi, après un temps plus ou moins long, par des accidents secondaires de généralisation.

Récidives du chancre, chancres multiples. — Un chancre pianique guéri peut-il récidiver *in loco* ? Des surinfections, des réinfections vraies avec chancre nouveau sur un autre point du corps sont-elles possibles ? Nos observations cliniques nous inclinent à

le supposer, mais nous ne pouvons l'affirmer manquant d'observations assez longtemps poursuivies et assez précises à ce point de vue.

CONCLUSION

Nous pensons, dans cette communication et à l'aide des photographies qui l'accompagnent, avoir démontré, cliniquement, l'existence d'un chancre pianique spécifique, lésion primaire d'inoculation nettement individualisée.

(Documentation recueillie avec la collaboration de M. le docteur Nguyên van Tung, de MM. An, Thuan et Phung médecins-auxiliaires).

Polyclinique de Saïgon.

Quelques considérations sur la rage et le traitement antirabique dans les pays tropicaux.

Par P. Remlinger.

Il y a, dit-on, des morts qu'il faut qu'on tue. Tel paraît être le cas pour l'*Oulou Fato* ou *Maladie du Chien Fou*, cette prétendue forme de rage non transmissible à l'homme par morsure, des pays tropicaux, de l'Afrique Tropicale en particulier. Dans certains de ces pays, la conviction de la non transmissibilité de l'Oulou Fato à l'homme est très ancrée dans l'esprit des Indigènes, des Européens même, voire de quelques médecins et il est arrivé maintes fois que des mordus ayant négligé, après une contamination par un chien fou, de se soumettre au traitement antirabique, aient été victimes de ce préjugé. Nous avons, avec M. Curasson (1), démontré par des expériences d'immunité croisée, c'est-à-dire de façon péremptoire, l'identité absolue des deux affections. Notre travail, présenté à l'Académie de Médecine en 1924 a passé inaperçu car, dans des travaux tout récents (2),

(1) Remlinger et Curasson, Identité de l'Oulou Fato (Maladie du Chien Fou de l'Ouest Africain) et de la Rage. *Com. à l'Acad. de Médecine*, 10 nov. 1924, pp 1112-1117.

(2) Puntoni, I. Vaccini Antirabici Fenicati a loro odierne applicazioni. Roma, 1927. Bucciarelli, id. et A. C. Marie, Rapport sur la nature du Virus Rabique à la 1re Conf. Int. de la Rage. *Public. de la Soc. des Nations*. Genève, 1927.



Planche IIIa. — Chancre pianique typique de la lèvre inférieure chez une fillette annamite âgée de 4 ans. La lésion date d'un mois. Sur le menton et sur la fesse gauche se voient deux petits piaoômes secondaires en formation. Bourrelet périphérique, membrane diphtéroïde au centre.



Planche IIIb. — Chancre pianique du cou-de-pied droit chez une fillette annamite de 8 ans. La lésion date de plus d'un mois. Pian généralisé sur tout le corps, petits pianômes jeunes apparus il y a une semaine. Adénopathie crurale correspondant au chancre. Deuxième étape du chancre pianique: affaissement des bourgeons, modifications de la peau, tendance à la cicatrisation par pianomisation. Dans un element abdominal un spirochète morphologiquement analogue à *Tryponema pertenue* a été décelé.



PLANCHE IVA. — Chancre pianique de la face dorsale du pied chez une jeune Annamite. Montre bien la forme en chaton de bague. Eruption généralisée de pianômes jeunes.



PLANCHE IVB. — Chancre pianique végétant du lobule de l'oreille gauche. Enfant annamite 4 ans. La lésion date de trois mois. Adénopathie satellite. Eruption généralisée de pianômes apparue un mois après le chancre.



Planche Va. — Chancre pianique à la jambe chez un homme annamite. Aspect inflammatoire, sécrétion séro-purulente marquée. Gros ganglions satellites cruraux. Contaminé par sa fille atteinte de frambœsia typique.



Planche Vb. — Chancre pianique du talon droit en voie de cicatrisation chez un garçon annamite de 7 ans. Aspect inflammatoire datant de plus de deux mois. Adénopathie satellite inguino-crurale. Eruption généralisée de pianômes jeunes.



PLANCHE VIA. — Chancre pianique de la jambe droite. Annamite 39 ans Stade préulcéreux, tendance serpigineuse. Zones de cicatrisation livides en bourrelets irréguliers. Adénopathie crurale satellite. Remonte à plus de deux mois. Eruption généralisée de pianômes, troubles trophiques de la peau.

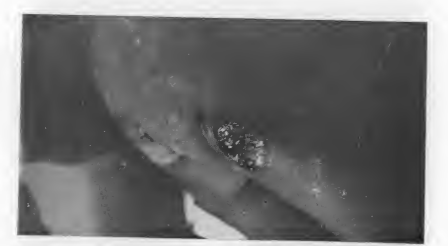


PLANCHE VIB — Chancre pianique de la racine de la cuisse, fille annamite, 3 ans. Période ulcéreuse, début il y a huit mois. Eruption généralisee de pianides papulo-squameuses, achromiques, serpigineuses, lichénoïdes, en placards disséminés, apparues un mois après le début du chancre.



Planche VIIa. — Chancre pianique ulcéré, en voie de pianomisation sur ses bords. Très ancien.



Planche VIIb. — Cicatrice de chancre pianique pianomisé malléole interne ; lésions frambœsiformes développées sur le chancre lui même. Lésion ancienne. Cicatrices chéloïdiennes, infiltrées, achromiques. Adénopathies inguino-crurales volumineuses, mollasses. Pian généralisé deux mois après le chancre.



Planche VIIIa. — Chancre pianique de la nuque. Stade ulcéreux. Aspect phagédénique. Garçon annamite 12 ans. Pianides secondaires apparues un mois après le chancre, placards polycycliques serpigineux furfuracés sur tout le corps.



Planche VIIIb. — Cicatrice caractéristique de chancre pianique ancien. Jambe gauche Homme annamite 28 ans (Début du chancre il y a 10 ans). Peau de la cicatrice achromique ivoirine, amincie, atrophiée.



PLANCHE IX. — Chancre pianique au-dessus du genou gauche. Homme annamite 60 ans. Le chancre date de *deux ans*. Période ulcéreuse. Eruption généralisée d'éléments psoriasiformes sur tout le corps ; pianômes frambœsiformes à l'oreille et au cou, apparition un an après le chancre.

nous avons vu présenter le virus de la Maladie du Chien Fou comme distinct du Virus Rabique et aujourd'hui encore cette dualité est invoquée à l'appui de l'hypothèse de la pluralité du virus et en faveur de l'utilité des vaccins polyvalents et des auto-vaccins. La « Maladie du Chien Fou » a donc la vie dure et comme, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, la question est d'importance, nous croyons devoir revenir en quelques mots sur le sujet.

Tous les Directeurs des Services antirabiques savent que chez le lapin de passage, la rage paralytique se présente de façon assez différente l'hiver et l'été. L'incubation est sensiblement la même. La période d'état au contraire varie beaucoup dans les deux cas. Par les fortes chaleurs il arrive que la maladie déclarée dure au lieu d'un jour ou de deux, 4, 5 et 6 jours. Dès lors, que dans les pays tropicaux, la rage — maladie déjà essentiellement protéiforme dans les régions tempérées — présente dans l'aspect clinique quelques modifications supplémentaires, particulièrement dans le sens d'une atténuation des symptômes, le fait ne doit pas surprendre. Bien que des *accès de folie* puissent se manifester, disent les partisans de la maladie du chien fou, c'est surtout la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de l'évolution sous forme de rage mue qui différencient la maladie de la rage européenne classique. Que des médecins, peu familiarisés avec les nombreuses formes de la rage clinique et n'ayant présents à l'esprit que les deux schémas : Rage furieuse et Rage paralytique des manuels classiques aient vu là une maladie spéciale, la chose ne doit pas surprendre non plus. Combien de cas de rage européenne seraient de l'Oulou-Fato si on s'en rapportait aux données qui précèdent : Cependant, il importe de réagir énergiquement contre l'assertion que les deux affections sont distinctes et contre la conclusion qu'on pourrait être tenté de tirer de cette dualité. Notre opinion est que le virus rabique et la rage elle-même se comportent dans les pays tropicaux d'une façon très analogue à celle dont ils se comportent en Europe. MM. Marcel Leger et Teppaz (1) inoculent à Dakar à des lapins du virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger et du virus des rues du Maroc. Nous injectons d'autre part à Tanger, à des lapins également, du virus des rues du Sénégal. Contrairement aux auteurs qui s'étaient, avant nous, occupé de la question, nous n'avons, ni les uns ni les autres observé d'anomalies au cours de nos expériences et nous n'avons noté que des

(1) Remlinger, Marcel Leger et Teppaz, Contribution à l'étude de la rage au Sénégal. Com. à la *Soc. de Path. Exotique* le 10 janvier 1923, pp. 4-6.

incubations et des symptômes classiques. Nos conclusions ont été que :

1° Le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris se comporte à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même;

2° Le virus de rue du Maroc se comporte au Sénégal comme au Maroc, c'est-à-dire comme en France ;

3° Le virus de rue du Sénégal se comporte au Sénégal comme au Maroc et, dans ces deux pays, comme en France.

On le voit, ces faits ne sont nullement en faveur de particularités que présenterait le Virus Rabique en Afrique Occidentale.

Pour ce qui est de l'Oulou Fato, M. CURASSON a pu se procurer dans la région de Bamako, un virus bien typique et aussi peu suspect qu'il est possible, en pareil cas, d'être un virus d'importation européenne. A Tanger, nous avons procédé sur le lapin, concurremment avec un virus de rue classique, à une expérience d'immunité croisée. Les deux virus se sont comportés de façon identique. Vaccinés avec l'un ou avec l'autre, les lapins éprouvés par inoculation sous dure-mérienne ont, bien qu'avec des retards sur les témoins, succombé à la rage ce qui n'est pas fait pour surprendre. Les lapins éprouvés après vaccination au moyen d'une inoculation dans la chambre antérieure ont, à une exception près, tous résisté alors que les témoins prenaient la maladie. L'identité du virus rabique classique et du virus de l'Oulou Fato ressort nettement de cette expérience.

Un travail récent de M. BENNETT (1) est de nature à faire supposer que les choses se passent dans le Centre et dans l'Est de l'Afrique sensiblement comme dans l'Ouest. M. BENNETT a eu l'occasion d'étudier le virus rabique dans le Cordofan, dans une région qui ne pouvait guère avoir reçu de chiens importés d'Europe. Les cas de rage observés par lui chez le chien, le veau, l'âne, le chameau appartenaient à la forme furieuse de la maladie et celle-ci était parfaitement transmissible à l'homme. L'inoculation du virus au lapin tuait, il est vrai, l'animal dans des délais assez variables et quelques passages pouvaient laisser supposer que l'augmentation de la virulence par passage de lapin à lapin ne s'effectuait pas régulièrement. N'en est il souvent pas de même en Europe où tous les intermédiaires existent entre les virus naturellement renforcés qui d'emblée se comportent comme un virus fixe, tuant le lapin en sept jours et les virus naturellement atténués qui n'amènent qu'après plusieurs mois la mort de l'ani-

(1) J.-C. J. BENNETT, A note on the nature of the Rabic virus in the anglo-egyptian Sudan. *Vet. Journ.* Mars 1927.

mal? Lorsqu'on fait passer des virus de rue européens de lapin à lapin, c'est, en outre, après un nombre de passages fort variable qu'on observe la transformation en virus fixe... En résumé, non seulement l'existence d'un virus rabique africain caractérisé par l'impossibilité à être exalté par les passages chez le lapin, par la non transmission à l'homme (et sans doute à des animaux autres que le chien) est encore à démontrer, mais encore tous les faits expérimentaux et un grand nombre d'observations cliniques plaident contre son existence. Il n'y a donc à apporter dans les pays tropicaux, en Afrique tropicale par exemple, aucun tempérament aux mesures qui régissent en Europe la vaccination antirabique. Toute personne susceptible d'avoir été contaminée par un chien ou par tout autre animal doit être soumise aux injections absolument comme si elle avait été mordue dans un pays européen.

*
* *

Dans les pays tropicaux, le diagnostic différentiel de la Rage d'avec les maladies capables de la simuler — la forme nerveuse de la maladie du jeune âge en particulier — peut être assuré par les médecins et les vétérinaires même les plus disgraciés au point de vue de l'installation et du matériel, à condition de disposer d'un lapin ou d'un cobaye. Point n'est besoin d'un outillage compliqué ou d'un personnel nombreux. Il suffit de faire bouillir un couteau à autopsie, une paire de ciseaux, un verre à liqueur, une seringue de 1 à 2 cm^3 munie d'une aiguille fine et une semence de tapissier ou un clou de cordonnier à pointe bien acérée. Le cou de l'animal suspect est sectionné au ras du trou occipital; on prélève un fragment, du volume d une lentille, de la moelle ou du bulbe et on le dépose dans le verre à liqueur. A défaut de baguette de verre, on émulsionne le plus finement possible dans quelques centimètres cubes d'eau bouillie à l'aide d'un manche de couteau ou de porte-plume qu'on aura fait bouillir avec les instruments. Les poils du lapin ou du cobaye sont coupés ras au niveau du vertex et la région est désinfectée au crésyl ou à la teinture d'iode. Pendant qu'un aide maintient l'animal immobile, la main de l'opérateur s'arme de la semence de tapissier ou du clou de cordonnier et, par simple pression du doigt, l'enfonce de quelques millimètres à travers la peau et la paroi osseuse dans la cavité cranienne. La pénétration s'effectue avec une extrême facilité. Le lieu d'élection est situé sur une ligne transversale passant par la commissure postérieure des deux yeux, un peu en dehors de la ligne médiane, afin d'éviter le

sinus longitudinal supérieur. La semence ou le clou étant retiré, on introduit par le petit orifice l'extrémité de l'aiguille montée sur la seringue et on injecte quelques gouttes de l'émulsion. Un point de suture est inutile. A ne pas envisager les cas exceptionnels de virus renforcés ou atténués, c'est le plus souvent du 12e au 18e jour que l'animal présentera, s'il a été inoculé avec du virus rabique, les premiers symptômes d'une rage paralytique à laquelle il succombera après 1 à 3 jours de maladie.

Si ceci était encore trop difficile à réaliser, on prélèverait un fragment du bulbe de l'animal suspect et on l'enverrait à l'Institut antirabique le plus proche. A défaut de glycérine, on l'enroberait dans de l'acide borique pulvérisé, dans du sucre en poudre ou dans du sel de cuisine. J'ai montré (1) qu'un cerveau de lapin ayant succombé au virus fixe conservait son pouvoir pathogène 42 jours dans le premier de ces produits, 50 dans le deuxième, 61 dans le dernier et qu'étant donné l'extraordinaire résistance des méninges du lapin à l'infection, les cerveaux expédiés de la sorte pouvaient parfaitement être inoculés sous la dure-mère du lapin après trépanation. Dans ces conditions, on conçoit avec quelle facilité on peut fixer un diagnostic demeuré hésitant et combien on serait peu excusable, en présence d'un cas litigieux, de ne pas demander à l'expérimentation de dissiper tous les doutes.

*
* *

Pour ce qui est du traitement antirabique, les Instituts des pays tropicaux ont, pour des raisons économiques et psychologiques faciles à concevoir, tout intérêt à adopter les méthodes les plus simples, celles qui nécessitent le moins de matériel et peuvent être mises en œuvre avec le plus de simplicité. A cet effet, je ne saurais trop recommander la méthode des moelles glycérinées fraîches que j'ai fait connaître en 1924 (2). Elle supprime en effet la chambre noire ou l'étuve à 22, le flacon Pasteur, la potasse..., etc. Elle ne nécessite que quelques Pot-bans et un peu de glycérine. La moelle d'un lapin ayant succombé au

(1) P. REMLINGER. Enrobage du Virus Rabique dans des poudres inertes ou antiseptiques. Conservation de la virulence. *Archives de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique*, novembre 1910.

(2) P. REMLINGER, Une nouvelle méthode de traitement antirabique. Les moelles glycérinées fraîches. *Soc. de Biologie*, 2 février 1924, pp 272 273 et Sur la vaccination antirabique au moyen de moelles glycérinées fraîches (méthode de CALMETTE REMLINGER). *Soc. de Path. Exotique*, 9 novembre 1927, pp. 843-846.

virus fixe est extraite de la cavité rachidienne et divisée immédiatement en tronçons d'un centimètre de long. Ils sont immergés dans des Pot-bans contenant de la glycérine stérilisée à 32° Beaumé et conservés jusqu'au moment de l'usage à la glacière ou à la cave. Nous avons montré que si on immerge en glycérine, au sortir même de la cavité rachidienne la moelle d'un lapin qui vient de succomber au virus fixe, celle ci conserve sa virulence de 24 à 25 jours puis la perd brusquement, le pouvoir vaccinant survivant au pouvoir pathogène. Le traitement des mordus est donc commencé par quelques injections de moelles non virulentes ayant séjourné en glycérine de 25 à 30 jours. Il est poursuivi par l'injection de moelles immergées depuis moins de 25 jours, c'est-à-dire de moelles virulentes, tout au moins pour la dure-mère du lapin. Il est inutile de donner ici des formules que chaque Directeur d'Institut établira avec la plus grande facilité, en fonction de la sensibilité à la glycérine du virus qu'il emploie, sensibilité qui varie, comme on sait, d'un Institut à un autre dans une assez large mesure (1) ; en fonction aussi du nombre, du siège, de la gravité des morsures..., etc.

Cette méthode de vaccination a déjà été adoptée par un certain nombre d'Instituts antirabiques, par des Instituts russes en particulier. Elle est en usage depuis 1925 à l'Institut de Smolensk. 3.500 personnes vaccinées n'y ont fourni que 5 insuccès, chiffre très faible pour un Institut d'un pays où la gravité des morsures est, comme on sait, au maximum. Aucun accident paralytique n'a été observé. MM. Isabolinsky et Zeitlin (2) ont soumis ce procédé, comparativement avec ceux de Fermi, de Philipps, d'Hoegyes, de Gamaleia... etc. à un sévère contrôle expérimental (épreuve sous dure-mérienne avec du virus fixe, des lapins vaccinés). Ils ont vu que la méthode des moelles glycérinées fraîches était celle qui, de beaucoup, conférait la protection la plus efficace. Elle est ainsi recommandable à un double titre.

Les vaccins polyvalents et les auto-vaccins constituent, à notre avis, dans les pays tropicaux plus encore que partout ailleurs, une complication tout à fait superflue. Il n'a été donné jusqu'ici aucune preuve péremptoire de la pluralité du virus rabique dans la nature et nous sommes persuadé que chaque fois qu'on sou-

(1) P. Remlinger, Contribution à l'étude de l'action de la glycérine sur le Virus Rabique. *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1924, pp. 70 72.

(2) Isabolinsky et Zeitlin, Sur un procédé intensif de vaccination antirabique. *Zeitsch. für Immunitätsforschung*, 1925, pp. 301 304 et Sur les Propriétes du Virus fixe. *Cent. f Bakt. Orig.* Bd. 103, pp. 427-429.

mettra à l'épreuve de l'Immunité croisée un virus rabique soi-disant différent du virus de rue classique, des résultats identiques à ceux que nous avons obtenus avec le virus de l'Oulou-Fato seront observés.

On parle beaucoup depuis quelque temps de la « Décentralisation » de la vaccination antirabique. Cette décentralisation consiste, comme on sait, dans la création par un Institut Central de stations antirabiques secondaires, disséminées sur toute l'étendue du territoire. Le vaccin y est envoyé prêt à être injecté et les inoculations y sont pratiquées par des médecins quelque peu spécialisés dans l'étude des questions relatives à la Rage. Un pas de plus dans la voie de la décentralisation est réalisé par l'envoi du vaccin à chaque médecin qui peut dès lors pratiquer la vaccination antirabique à domicile tout comme s'il s'agissait d'une cure sérothérapique ou émétinienne. Les distances sont souvent grandes dans les pays tropicaux. Souvent aussi les moyens de transport sont rudimentaires. Le mordu ayant des difficultés à arriver jusqu'au vaccin, il est naturel de songer à faire aller le vaccin jusqu'à lui... Il est difficile néanmoins de préconiser une solution univoque. En raison des circonstances locales, telle manière de faire peut convenir parfaitement à un pays et nullement à un autre. D'une façon générale cependant, la question de la décentralisation de la vaccination antirabique de l'homme et surtout celle du traitement à domicile ne paraissent pas encore entièrement au point. Avant d'être adoptées pour des pays lointains, elles appellent de nouvelles recherches. Le mieux paraît être provisoirement de faciliter par tous les moyens possibles l'arrivée rapide des mordus à l'Institut. En Afrique Occidentale française l'avion a maintes fois déja été employé dans ce but et il l'a été avec le plus grand succès. Il y a là une nouvelle application de l'aviation sanitaire dont les progrès, ces dernières années, ont été si rapides.

*
* *

Nous désirons, pour terminer, dire un mot de la Prophylaxie de la Rage dans les pays tropicaux. La maladie existait-elle dans la plupart d'entre eux avant l'arrivée des Européens? C'est probable quoique, pour beaucoup, nullement démontré. En tout cas, elle était rare; il est certain qu'avec l'introduction des chiens européens elle a beaucoup augmenté, qu'elle n'a aucune tendance à diminuer et que les probabilités sont même en faveur de son développement graduel avec les progrès de la pénétration et de la civilisation. Le chien est, d'autre part, pour le Blanc

éloigné de son pays, plus encore que pour l'Indigène, un compagnon utile et charmant. Il ne saurait venir à l'idée de l'en priver. C'est à la vaccination qu'il faut demander que les chiens amenés d'Europe ne puissent pas être la cause de l'introduction de la Rage dans des pays jusque-là indemnes ou à peu près. Le moment paraît vraiment venu de faire profiter en tous lieux et jusque et surtout peut-être dans les pays tropicaux, le meilleur ami de l'homme de la découverte de Pasteur. Les vaccins phéniqué, éthéré, formolé ont fait leurs preuves au point de vue préventif. Ils sont d'autre part d'un emploi commode puisqu'ils ne nécessitent qu'un très petit nombre d'injections (trois, deux, une seule même) et que, plus transportables que les vaccins employés pour la vaccination de l'homme, ils se prêtent parfaitement aux inoculations à domicile. Les médecins et les vétérinaires qui exercent leur art dans les pays tropicaux doivent répandre le plus possible autour d'eux la vaccination antirabique du chien à l'aide d'un des vaccins précités. En particulier les chiens amenés d'Europe doivent être immunisés le plus tôt possible après leur arrivée, si — ce qui serait évidemment préférable — ils ne l'ont pas été avant leur départ. L'immunité doit ensuite être entretenue au moyen d'une injection annuelle, injection unique quel que soit le procédé de vaccination adopté, éther, acide phénique ou formol.

La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis* en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*,

Par P. H. van Thiel.

(Suite et (fin).

Comme j'étais persuadé d'avance que l'examen seul du contenu du tube digestif n'apporterait pas la solution du problème de la genèse de la variété *atroparvus*, j'ai cultivé, en même temps et dans les mêmes circonstances, des anophèles originaires du territoire des grands moustiques et de celui des petits, afin de répéter les expériences de de Buck.

De Buck a cultivé en eau douce, dans les mêmes circonstances et avec la même nourriture (algues prises sur les arbres), des moustiques d'Amsterdam, de Maartensdijk et de Sassenheim.

Je fais suivre ses résultats ici :

Localité de capture de l'anophèle mère	Mois de l'éclosion des moustiques	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
		Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 41,7 μ)	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 41 7 μ)
Amsterdam . .	Juin 1926	77	101,5	43	88,5
» . .	Juillet-août 26	12	114,6	4	100,2
» . .	Août-septembre 26	79	98,0	62	84,7
Maartensdijk. .	Juin 26	29	121,1	15	111,6
» . .	Juillet-août 26	76	111,2	65	92,1
» . .	Août-septembre 26	49	111,6	19	101,3
Sassenheim . .	Juillet 26	116	113,9	75	103,1

Quand ces chiffres sont additionnés pour chaque localité et exprimés de telle sorte qu'ils peuvent être comparés avec les miens, ce tableau (1) devient :

Localité de la capture de l'anophèle mère	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 4,5 μ)	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)
Amsterdam . . .	168	98,11	106	85,36
Maartensdijk. . .	154	107,38	99	95,30
Sassenheim . . .	116	106,73	75	96,61

Après avoir été cultivée en eau douce, dans les mêmes circonstances, la progéniture de quelques petits anophèles d'Amsterdam était donc de petite taille, celle de quelques grands anophèles de Maartensdijk également grande. DE BUCK en conclut à bonne raison que les anophèles de ces deux villes appartiennent très probablement à des races différentes, celle d'Amsterdam est plus petite que celle de Maartensdijk.

J'ai fait une série d'expériences semblables avec des moustiques de la petite race (pour plus de facilité, j'emploie ce mot

(1) Cette addition n'est à proprement parler pas exacte car des moustiques cultivés en même temps peuvent seulement être comparés ; j'ai donné ce tableau néanmoins parce qu'il a été donné tel quel par DE BUCK.

qui n'est pas tout à fait exact) de Heemstede et avec ceux de la grande race de Leyde. J'ai cultivé les larves en eau de conduite qui était renouvelée deux fois par semaine. Comme nourriture ont été données des membranes vertes de plankton et seulement des algues prises de l'écorce des arbres (méthode de Roubaud), quand il n'y avait pas assez de membranes vertes.

J'ai toujours pris soin que la même nourriture soit toujours donnée au même moment dans toutes les cuvettes de culture. Dans ces cuvettes se trouvait aussi environ le même nombre de larves.

J'ai cultivé les membranes de plankton en grande partie selon la méthode qui m'a été conseillée par le docteur Essed de Semarang. Dans des cuvettes de porcelaine d'un diamètre de 15 cm. et d'une hauteur de 6 cm. on met sur le fond une couche de boue prise fraîchement dans un fossé en eau claire. Sur cette boue est versée de l'eau prise également fraîchement d'un fossé gîte anophélien et mêlée avec 1 ou 2 o/o de bouillon ; quelques algues filiformes sont ajoutées.

Les cuvettes, après avoir été couvertes pour la plus grande partie de plaques de verre, sont placées tout près de la fenêtre du côté du soleil ou au soleil. Bientôt il se forme sur l'eau une membrane de bactéries qui devient verte après environ une semaine surtout par la multiplication dans cette membrane de toutes sortes de flagellés et d'unicellulaires vertes qui s'enkystent ; on y trouve aussi des infusoires et de fines algues Cette nourriture a l'avantage de ressembler plus à la nourriture naturelle que les algues des arbres.

Je laissais pondre les anophèles ; les larves écloses étaient nourries immédiatement avec la membrane. Toutes les cultures étaient commencées environ au même moment, de sorte que toutes les expériences ont eu lieu en mai et en juin.

Numéro de la culture	Date de la capture de l'anophèle mère	Localité de la capture de l'anophèle	Apparition de la première larve	Apparition de la première pupe	Apparition de la dernière pupe	Apparition du premier Moustique
1	28 avril	Heemstede	2 mai	3 juin	16 juin	9 juin
2	28 »	Heemstede	6 »	8 »	19 »	13 »
3	26 »	Leyde	3 »	4 »	17 »	10 »
4	26 »	Leyde	30 avril	2 »	15 »	6 »
5	26 »	Leyde	4 mai	3 »	17 »	9 »

Les mois froids du printemps ont été certainement la cause qu'il a fallu si longtemps avant l'apparition des premiers moustiques. Les nymphes étaient mises séparément dans des petites cuvettes placées dans des cages de gaze. D'abord beaucoup de moustiques ne réussirent pas à se libérer des enveloppes de pupes : à moitié chemin, ils ne pouvaient plus se libérer et se noyaient dans l'eau, ou les pupes mouraient.

Plus tard cette mortalité put être réduite très fortement quand les nymphes, prises parmi les larves, furent lavées (sinon un peu de nourriture de la surface et des bactéries sont transportées aussi) dans de l'eau pure et quand les enveloppes pupales furent éloignées des cuvettes, quand il y avait plusieurs nymphes dans une cuvette. Ainsi la membrane de bactéries tuant les pupes peut être combattue et par conséquent le nombre de moustiques éclos plus élevé.

Dans le tableau suivant se trouve le résultat de mes expériences :

Numéro de la culture	Longueur de l'aile de l'anophèle mère (× 44,5 μ)	Localité de la capture de l'anophèle mère	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
			Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)
1	119	Heemstede	38	105,03 ± 0,96	42	87,36 ± 0,74
2	116	Heemstede	62	99,79 ± 0,72	60	86,10 ± 0,57
3	129	Leyde	41	104,48 ± 0,54	37	93,82 ± 0,56
4	131	Leyde	34	106,56 ± 1,04	13	99,04 ± 1,21
5	?	Leyde	50	104,78 ± 0,65	45	92,30 ± 0,55

En moyenne (1), ces observations s'expriment en chiffres comme suit :

Localité de la capture des anophèles-mères	Femelles cultivées		Mâles cultivés	
	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)	Nombre	Longueur moyenne des ailes (× 44,5 μ)
Heemstede . . .	100	102,41 ± 0,84	102	86,73 ± 0,66
Leyde	125	105,27 ± 0,74	95	95,05 ± 0,77

(1) Ici il est permis de calculer la longueur moyenne des ailes (voir la note ci-dessus).

En moyenne, j'ai donc obtenu des anophèles-mères de Heemstede une progéniture plus petite que de celles de Leyde, en ce qui concerne les femelles et les mâles ; c'est donc une confirmation des expériences de De Buck, mais les différences obtenues par moi n'étaient pas aussi grandes que les siennes. Ceci surtout saute aux yeux quand on tient compte seulement de ses cultures de juin. En exprimant les différences dans mes cultures statistiquement, une signification ne pouvait être attribuée qu'à la différence entre les mâles des deux villes, savoir 8,32 ± 1,01 (pour les femelles cette différence est de 2,86 ± 1,11).

En étudiant les chiffres des cultures séparées, on voit que les moustiques de Leyde n'étaient toujours nullement plus grands que ceux de Heemstede. De Buck a fait la même expérience. Si l'on se rapporte seulement à ses expériences de culture de juillet-août, on devrait tirer justement une conclusion opposée. Ceci n'est pas étonnant car De Buck et moi-même avions déjà attiré l'attention sur le fait que les deux races ne se trouvent pas isolées et que nous ne savons rien de la constitution génétique d'un moustique quelconque. Aussi je suis d'opinion que la dimension des anophèles peut être influencée fortement par la présence d'un grand nombre de larves dans une culture.

La grande dimension des ailes obtenues par De Buck pour les anophèles « d'Amsterdam » de juillet-août peut être ainsi causée par le petit nombre des larves. Pour cette raison j'ai tâché d'uniformiser le nombre de larves dans chaque cuvette.

Les différences entre les femelles de Leyde et de Heerenveen n'étaient pas aussi claires que celles entre les mâles. On doit déjà attribuer statistiquement une signification à la différence entre les mâles les plus grands de la race de Heemstede (culture 1) et les mâles les plus petits de la race de Leyde (culture 5). Cette différence s'élève à 6,20 (± 0,79), en d'autres termes ; il doit y avoir des raisons à cette différence et elle n'est pas causée par des facteurs accidentels. La méthode de culture étant dans les deux cas la même, *on doit accepter les différences génétiques comme causes les plus probables de la différence entre les deux groupes de moustiques.*

La conclusion que De Buck a tirée peut donc être acceptée par moi entièrement.

Cette opinion peut être appuyée par l'étude de la couleur des anophèles cultivés.

Lorsque je séparai en 1927 la petite race comme la variété *atroparvus*, du grand type *maculipennis* Meigen, je l'ai fait aussi à cause d'une différence de couleur observée par moi. La variété *atroparvus* est plus grisâtre ; le type plus brunâtre.

Cette différence de couleur était observée chez des moustiques qui n'étaient pas identiques biologiquement. Le degré d'abondance du sang et le degré de formation du tissu adipeux qui influencent fortement la couleur, étaient différents.

Chez les anophèles cultivés — ils mouraient de leur mort naturelle sans être nourris — la couleur peut être étudiée parfaitement. Je veux attirer l'attention sur la circonstance que les anophèles remplis d'œufs étaient pris à Heemstede et à Leyde sans avoir choisi les moustiques particulièrement petits ou les grands et sans avoir regardé la couleur.

En effet, j'ai pu constater la différence de couleur sur la progéniture des anophèles. Examinons d'abord les moustiques desséchés, mâles et femelles (autrefois j'ai laissé les mâles hors de considération); les anophèles cultivés des cultures 1 et 2 (de Heemstede) sont distinctement plus foncés que ceux des cultures 3, 4 et 5 (de Leyde). Désormais je désignerai le premier groupe comme représentant la variété *atroparvus*, le second comme le type *maculipennis*. Afin de pouvoir observer la différence en question, les moustiques sont rassemblés à part un groupe à côté de l'autre sur du papier blanc. La différence de couleur se fait surtout sentir par :

a) Le thorax (*pleuræ* et *sternum*) plus jaune chez le type, plus grisâtre chez la variété ;

b) L'aile plus foncée de la variété (ce qui est causé par les taches plus foncées et par le bord costal également plus foncé).

Cette différence concerne moins :

a) l'abdomen. La même couleur plus jaune de la partie latérale et ventrale du thorax se trouve aussi dans les anneaux abdominaux chez le type, mais elle est moins frappante que dans le thorax parce que l'abdomen est mince et plus ridé ;

b) la partie dorsale du thorax. Dans le type la couleur en est un peu moins brun foncé. C'est le cas aussi pour les parties brunes des anneaux abdominaux chez le type.

Dans chaque culture deux mâles et deux femelles ont été capturés vivants, tués dans de la vapeur d'éther et plongés dans l'alcool à 90 o/o. La petite différence de couleur peut être constatée ici aussi.

Mlle NOORDINK, l'assistante du professeur FLU, à qui j'ai demandé son opinion sur la couleur, m'a indiqué comme autrefois immédiatement les différences. Maintenant je dois attirer l'attention sur le fait que le type et sa variété ne se trouvent pas isolés dans les deux territoires et que des croisements se rencontrent sans doute. Ceci explique, outre les faits mentionnés dans mon travail de 1927 sur la différence de couleur des ano-

phèles de Lisse, Sassenheim et Leyde, que les moustiques desséchés (non les anophèles dans l'alcool) originaires de la culture 3 sont un peu plus foncés que ceux originaires des cultures 4 et 5; pourtant, ils appartiennent aussi distinctement au type.

Ainsi mes expériences de culture ont apporté tout d'abord une confirmation des résultats obtenus par de Buck. La variété *atroparvus* cultivée dans les mêmes circonstances que le type, reste en grande partie plus petite que celui-ci. Mais en même temps j'ai démontré que la différence de couleur qui était décrite autrefois par moi entre le type et la variété *atroparvus* se conserve aussi dans la progéniture cultivée, parce que les moustiques cultivés peuvent mieux être comparés que ceux capturés dans la nature. J'y vois donc une affirmation de la différence de couleur constatée autrefois. En même temps je crois avoir apporté un argument plus sûr relativement à l'existence de la variété *atroparvus* à côté du type *maculipennis*.

Les expériences de culture et l'étude de la couleur plaident donc absolument en faveur de l'existence de différences génétiques entre les deux groupes de moustiques. L'étude de la nourriture des larves semble indiquer que la nature et la quantité de nourriture ne peuvent pas être les seuls facteurs qui causent l'origine des deux groupes.

En combinant les deux conclusions je pense qu'on y trouvera une interprétation nouvelle de l'existence (1) de la variété *atroparvus* van Thiel à côté du type *Anopheles maculipennis* Meigen.

Addendum. — Quoi qu'elle ne soit pas en rapport direct avec la substance du problème traité ci-dessus, je veux encore mentionner mon expérience concernant la végétation macroscopique dans les gîtes anophéliens; ceci est surtout en rapport avec ce que Swellengrebel, de Buck et Schouten écrivent, à savoir qu'*Elodea* et *Hydrocharis* se trouveraient le plus souvent dans les gîtes des grands moustiques et *Potamogeton* et *Myriophyllum* dans ceux des petits moustiques. Je veux indiquer que la « Malaria Commissie uit den Centralen Gezondheidsraad » a déjà montré en 1919 qu'il se trouve dans un gîte avec une certaine salinité une certaine végétation macroscopique qui, dans les gîtes les plus saumâtres, est représentée par *Entero-*

(1) L'argument fourni par Martini de discuter la distinction faite par moi, à savoir qu'il y aurait des différences pareilles chez *A. elutus, bifurcatus, algeriensis,* me semble extrêmement faible.

morpha; quand la salinité est de environ 1.440 mg. par litre par *Zannichellia palustris* et *Chara*; quand la salinité baisse jusqu'à environ 960 mg. par litre et moins par *Potamogeton pectinatus* var. *scoparius*, *Myrophyllum spicatum* ou *Ceratophyllum submersum*; quand l'eau est douce, ce sont surtout *Elodea canadensis* et *Potamogeton*, comme *Lemna trisulca* et les algues filiformes qui abritent.

La différence signalée par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN est donc mentionnée déjà partiellement dans ce rapport.

J'ai trouvé la végétation des eaux saumâtres signalée par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTEN en grandes quantités à Makkum, Wommels, Purmerend, Enkhuizen et dans la partie en eau saumâtre de Wilnis, où *Hydrocharis* et *Elodea* faisaient défaut totalement. Je n'ai pu trouver la végétation d'eau douce pure qu'à Rijswijk (*Elodea* seulement dans 3 des 8 gîtes).

Puis je note comme faits remarquables les constatations ci-après :

1. A Wœnsdrecht, où se trouve la population anophélienne de petite taille, on ne trouve néanmoins pas de *Potamogeton* ni de *Myriophyllum*. L'eau y est aussi à peu près douce. Il est donc mieux de parler de la végétation d'eau douce et saumâtre que de la végétation du territoire des petits ou grands moustiques.

2. Dans la partie d'eau douce de Wilnis se trouve la végétation de l'eau douce, dans la partie d'eau saumâtre celle de l'eau saumâtre.

3. Dans la partie en eau saumâtre de Wilnis la végétation est extrêmement uniforme (surtout *Potamogeton pectinatus* avec très peu de *Ceratophyllum* et d'algues; puis Phragmites et herbes), contrairement à la végétation de la partie en eau douce.

4. *Potamogeton pectinatus* se trouve dans le territoire des eaux saumâtres presque trois fois plus souvent que dans celui des eaux douces; *Potamogeton natans*, au contraire, se trouve dans le territoire nommé le dernier même huit fois plus souvent de sorte que *Potamogeton natans* doit être regardé comme caractéristique pour le territoire des eaux douces.

5. *Stratiotes* est sans doute aussi typique pour les eaux douces, Je n'ai jamais trouvé cette plante dans l'eau saumâtre ; je je l'ai rencontrée douze fois dans les eaux douces.

6. J'ai trouvé *Elodea* et *Hydrocharis* successivement sept fois, plus souvent dans l'eau douce; *Myriophyllum* plus de quatre fois plus souvent dans l'eau saumâtre.

7. Une grande salinité ne veut pas dire toujours la présence d'une végétation macroscopique pauvre; il y a bien souvent dans cette eau saumâtre une spécialisation très peu développée. On

comparera par exemple Wommels et Makkum avec Heerenveen et Wolvega.

En grande partie je peux donc accepter la distinction dans la végétation faite par Swellengrebel, de Buck et Schouten.

Un problème qui nous intéresse plus et dont je ne connais pas de données dans la littérature est la question de savoir à quel degré la richesse, la diversité ou pauvreté en végétation macroscopique indique une richesse, une diversité ou pauvreté correspondantes en végétation microscopique dans la nourriture des larves. Sans aucun doute cette richesse ou pauvreté n'est pas parallèle dans les deux cas. Ceci n'est pas non plus le cas en ce qui concerne la diversité en végétation. A Hoofddorp par exemple, avec sa végétation très peu spécialisée en Callitriche et *Lemna trisulca* il y a bien une forte majorité d'unicellulaires vertes, d'*Endorina* et de flagellés, mais les algues filiformes, les Péridinées, les *Lampropedia* et les insectes ne manquent pas.

Le fossé n° 10 à Alphen était couvert seulement d'algues avec un plankton très varié. Il en est de même pour le fossé n° 8 de Sassenheim qui était couvert seulement par *Enteromorpha*. Mais il y a aussi des exceptions. Le fossé n° 4 de Bergen est un canal d'un moulin, couvert seulement d'*Enteromorpha*, sans végétation au-dessous de la surface; ici les larves ne contenaient presque seulement que des unicellulaires *Protococcaceæ* et *Scenedesmus*, à côté de quelques *Eudorina*, *Trachelomonas* et squelettes d'insectes. De la même manière il y a des fossés où la végétation macroscopique est très abondante et diverse, mais où la diversité dans le plankton est relativement petite. On citera par exemple le fossé n° 7 de Leyde, n° 10 de Wilnis, n° 1 de ter Aar. Il m'a semblé qu'il y a souvent très peu de plankton végétal et animal (sans compter le détritus) dans les fossés couverts abondamment de toute sorte de végétation plus haute. C'est le cas, par exemple, pour les fossés n°s 3 et 4 de Wœnsdrecht, n°s 3 et 6 de Heerenveen et le fossé n° 1 d'Utrecht.

Je suis d'avis qu'un développement plus ample de cette question est sans importance. Quand on veut juger de la propriété d'un gîte en vue de la présence d'une nourriture favorable pour les larves en qualité et en quantité, il n'est pas possible de l'apprécier à la végétation macroscopique, mais il sera toujours nécessaire d'examiner le plankton; ma méthode permet d'y arriver facilement (1).

(1) A M. l'étudiant Pouwer qui m'a accompagné à la plupart de mes excursions je veux témoigner ma reconnaissance pour son assistance.

Bibliographie

M. Adova et Sebsnzow. — Biologie et constitution physico-chimique des tourbières et conditions qui y règlent le stationnement de larves d'anophèles. *Bulletin de la Soc. de Path. Exot.*, 1927, t. XX, p. 811.
G. Allessandrini. — Lo studio biologico della risaia. *Rev. of appl. Entom.*, 1925, 14, p. 15.
M. A. Barber. — The food of Anopheline larvæ. *Publ. Health Reports*, 1927, 42, p. 1494; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 15, p. 228.
M. A. Barber et W. H. W. Komp. — The Hydrogen Ion concentration of waters in relation to Anopheline Production. *Publ. Health. Bull.*, n° 137, 1922, p. 11; *Sanit. Suppl. of Trop. Dis. Bull.*, 1925, p. 16.
V. Beklemischer et Yu. Mitrofanova. — On the ecology of the larvæ of *Anopheles maculipennis. Bull. Inst. Recherches biologiques de l'Univ. de Perm.*, 1926, 4, p. 285; *Trop. Dis. Bull.*, 24, 1927, p. 426.
F. S. Bodenheimer. — Die Temperaturentwicklungskurve bei medizinisch wichtigen Insekten *Centralbl. f. Bakt.*, 1924, 93, p. 474.
M. F. Boyd. — A note on the rearing of Anopheline-larvæ. *Bull. of Ent. Res.*, 1926, 16, p. 308.
A. Bragina — The biology of *Anopheles maculipennis. Glasnik. Cent. Hig. Zavoda*, 1926, 1, p. 119; *Rev. of appl. Entom.*, 15, 1927, p 123.
A. de Buck. — De variatie bij *Anopheles maculipennis* in verband met het « Anophelisme zonder malaria ». *Thèse Amsterdam*, 1926.
L. T. Coggeshall. — Relationship of plankton to Anopheline-larvæ. *Am. jl. of Hyg.*, 1926, 6, p. 556.
S. T. Darling. — Entomological research in Malaria. *Southern. Med. Jl.*, 1925, 18, p 446.
A. Eysell. — Die Steckmücken. *Handb. der Tropenkrankheiten von C. Mense*, Leipzig, 1924, Bd. 1.
C. Fox. — Insects and disease of man. London, 1925, p. 240.
G S Graham Smith et J. E. Purvis. — Flies in relation to disease. Cambridge. 1914.
C. H. H. Harold — The breeding of *Anopheles maculipennis* in captivity. *Jl. Roy. Arm. Med. Corps*, 1923, 41, p. 282.
C. H. H. Harold. — Studies in moquito bionomica. *Jl. Roy. Arm. Med. Corps*, 1926, 47, p. 81.
W. B. Herms. — *Medical and veterinary entomology*. New-York, 1915, p. 90.
L. O. Howard, H. G. Dyar et F Knab. — The mosquitoes of north and central America and the West Indies, 1912, 1, p. 150.
W. A. Lamborn. — Some problems of the breeding places of the Anopheles of Malaya; a contribution towards their solution. *Bull. ent. Res.*, 1922, 13, p. 1.
W. A Lamborn — The bionomics of some malayan anophelines. *Bull. ent. Res.*, 1922, 13, p 129
M. E. Macgregor. — The influence of the hydrogen-ion concentration in the development of mosquito-larvæ. *Parasitology*, 13, 1921, p. 348.
M. E. Macgregor. — Malaria-Commissie uit den Centralen Gezondheidsraad. Eerste jaarrapport over 1919.
E. Martini — Ueber Anopheles-Zucht mit einigen Anopheles-Beachtungen. *Centralbl. f. Bakt.*, 1925, 94, p. 452.

E. Martini. — Einiges über die Malaria-verhältnisse in Anatolien. *Festschrift Nocht. Abhandl. a. d. Auslandskunde*, 1926, 26, Reihe 2, p. 308.
C. W. Metz. — Observations on the food of Anopheles-larvæ. *U. S. Public Health. Repts.*, 1919, 34, p. 1783.
V. Nikitinskii. — Life and Physico chemical regime of the turf pit and conditions of development of Anopheles maculipennis in it. *Russ. Jl. Trop. Med.*, 1926, p. 13; *Rev. of appl. Entom.*, 1926, 14, p. 201.
W. Rudolfs. — Mosquito breeding in specific places. *Jl. of Parasitology*, 1924, 11, p. 79.
W. Rudolfs. — The food of mosquito larvæ. *Proc. of the 12th Ann. Meeting New-Yersey Mosq. Exterm. Ass.*, 1925, p. 25; *Rev. of appl. Entom.*, 1926, 14, p. 86.
H. J. M. Schoo — Malaria in Noord Holland. Haarlem, 1905.
R. Senior White. — Physical factors in mosquito-ecology. *Bull. of Entom. Res.*, 1926, 16, p. 187.
I. A. Smorodintzez et M. J. Ravick Shcherbo. — The relation between the mineral and organic contents of turf-pit waters and the occurence of Anopheles larvæ in them. *Russ. Jl. of Trop. Med.*, 1927, 5, p. 155; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 15, p. 188
S. Stankovic. — Zur Kenntnis von Anopheles superpictus in Macedonien. *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg*, 1926, 30, p. 104.
N. H. Swellengrebel, A. de Buck et E. Schoute. — Over Anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. Kon Academie van Wetenschappen, Amsterdam, 1926, 35, p. 1167.
E. Tänzer et H. Osterwald. — Anopheles und Malaria in Halle. *Beih. zum Arch. f. schiffs-u. Trop. Hyg.*, 1919, 23
P. H. van Thiel. — Anopheles en Malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.
P. H. van Thiel. — Sur l'origine des variations de taille de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1927, 20, p. 366.
P. H. van Thiel. — Die Hollændischen Malariamücken. *Festschrift Nocht*, 1927, p. 547.
J. P. Thijsse — Van muggen en malaria. *Goes*, 1924, p. 40.
C. Wesenberg-Lund — Contributions to the biology of the Danish Culicidæ. *Mem. Acad. R. Sci. et Lettres Copenhagen*, 1921, VII.
K. B. Williamson. — Annual Report of the Malaria-Bureau. Fed. Malayan States, 1924; *Rev. of appl. Entom.*, 1927, 14, p 39.
K. B. Williamson, — Mosquito research. *Malayan Med. Jl.*, 1926, 1, p 21; *Trop. Dis. Bull.*, 1927, 24, p. 419.

Institut de médecine tropicale à Leyde,
directeur-professeur P. C. Flu.

Désinfection des immeubles de Dakar à la suite de l'épidémie de fièvre jaune de 1927.

Par F. Sorel et Armstrong

Après terminaison de la petite épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Dakar du début de juillet à la fin de décembre 1927, fut décidée la désinsection de la totalité des immeubles de la ville.

A partir des derniers jours de l'année jusqu'en mai, la température nocturne, dans toute la région du Cap Vert, tombe à 14-16°. Les moustiques adultes se trouvent du fait même poussés à se réfugier à l'intérieur des maisons et dans les cases indigènes où les habitants, entretenant du feu la nuit, maintiennent la température plus élevée.

Aussi, était-il permis d'admettre, théoriquement au moins, que l'opération envisagée aurait comme conséquence la destruction d'un nombre considérable de moustiques hibernants et, pour certains peut-être, infectés du virus amaryl.

Cette désinsection représentait un travail considérable à cause d'abord du nombre d'immeubles à stériliser (plus de 4.000) et aussi de la difficulté d'obtenir des résultats efficaces dans les cases indigènes construites en paille ou en planches mal jointives. Ces maisons indigènes forment largement les 3/5 de la totalité des constructions de la ville.

D'autre part, pour être agissante, l'opération devait être menée rapidement, la saison fraîche ne durant que de janvier à mai. Passé ce terme ultime, la température extérieure remontant à 21-22° la nuit, les stegomyia vivent aussi volontiers sous les verandas, voire aux abords immédiats de la maison que dans l'intérieur même.

Une dernière raison limitait encore le temps d'action propice : la presque totalité des désinfections devait se faire au soufre ; or, il est reconnu que les détériorations produites par le gaz sulfureux, pratiquement nulles dans une atmosphère sèche, deviennent plus importantes à mesure que s'élève le degré hygrométrique de l'atmosphère et c'est au début de juin que s'amorce la saison des pluies.

*
* *

Le Service d'Hygiène de Dakar (1) fit au cours de décembre 1927 quelques expériences préliminaires et dès les premiers jours de janvier la désinsection fut commencée en grand.

*
* *

Les produits utilisés furent le pyrèthre, le formol, le crésyl en vapeurs, le soufre en canon et le gaz sulfureux. Les témoins trouvés morts à la suite des désinsections avec les divers produits apportèrent la preuve que chacun d'eux pouvait donner des résultats satisfaisants, les doses utilisées et le temps de contact représentant toujours un élément important de la réussite.

L'exactitude fut confirmée de la donnée classique enseignant que le pyrèthre ne fait qu'étourdir le moustique qui reprend vie s'il n'est ensuite ramassé par balayage et incinéré.

L'aldéhyde formique a donné au contraire des résultats plus satisfaisants que ceux rapportés par MM. Bouet et Roubaud. La différence des constatations doit, suivant nous, être attribuée :

1° à l'époque de l'année à laquelle il a été procédé aux expériences, l'aldéhyde formique étant d'autant plus actif que le degré hygrométrique est moins élevé.

Les expériences renouvelées avec le formol à la saison des pluies ont donné des résultats moins constants qu'au cours des mois de février, mars et avril ;

2° aux doses employées et aux appareils mêmes (fumigateurs Gonin) libérant dès le début de l'opération une dose considérable d'aldéhyde formique dans l'atmosphère.

Le crésyl a été peu utilisé : la composition sans aucune fixité de ce produit amène parfois des explosions dans une atmosphère saturée et consécutivement l'inflammation des gaz par la flamme de la lampe évaporant les liquides.

Ces produits ne furent d'ailleurs utilisés que dans des cas particuliers (locaux où le soufre eût produit des dégâts sur les objets fragiles d'ameublement, demande instante des occupants, etc...).

Soufre brûlé à l'air libre : concassé dans des poëles ou des marmites (Voir p. 8).

Appareils Clayton : les appareils utilisés furent de différents

(1) Les médecins du Service d'Hygiène qui procédèrent aux expériences et menèrent chacun dans une zone différente de la ville cette vaste opération furent M. le docteur Bacqué et M. Riqueau. Le docteur Laigret fut au cours de cette mission appelé à d'autres fonctions.

modèles : les Claytons H de l'Hygiène (1 m^3 à la minute), un Clayton à moteur à essence n° 1 (3 m^3 à la minute), un Clayton sur wagon du D. S. L. (1.000 m^3 à l'heure), un Clayton sur chaland du Port de Commerce (3.000 m^3 à l'heure).

L'utilisation de ces appareils divers fut conditionnée par le cube à désinfecter, le débit de l'appareil et la concentration du gaz produit. La durée du fonctionnement pour chacun d'eux fut calculée de telle sorte que la concentration du gaz dans la pièce soit toujours au minimum de 4 o/o (3 o/o dose considérée comme insecticide, 6 o/o comme microbicide).

Exemple : une pièce de 100 m^3.

Débit de l'appareil : 1 m^3 à la minute d'un gaz à 8 o/o.

Durée de fonctionnement pour une concentration de 4 o/o :

$\frac{100 \text{ minutes}}{2}$: 50 minutes (une heure en chiffre rond).

Dans la pratique, le dosimètre ne fut utilisé que comme moyen de contrôle; on opéra le plus souvent en réglant simplement l'entrée de l'air dont la concentration est fonction directe.

Le Clayton A ne pouvait être déplacé facilement. Pour obvier à cet inconvénient, le service d'hygiène trouva un dispositif spécial qui permettait la désinfection de plusieurs pièces et même de plusieurs logements sans avoir à déplacer l'appareil.

A l'extrémité du tuyau de sortie du gaz fut disposée une boîte à distribution d'où partent en V deux tuyaux de 65 mm. intérieur. Chacun de ces tuyaux secondaires aboutit à une seconde boîte de distribution à laquelle se raccordent trois tuyaux de 35 mm. D'où possibilité d'envoyer simultanément dans 1, 2, 3, 4, 5 ou 6 directions et aussi loin que le permettait la tuyauterie.

Gaz sulfureux sous pression ou Sic du Midi : Gaz sulfureux sulfurique comprimé dans des obus et préparé par la Société Industrielle et Commerciale du Midi.

Les obus utilisés sont de 25 kg. nets ou de 70 kg. nets. Le matériel indispensable à leur fonctionnement se compose d'un long tuyau de caoutchouc très épais percé d'une lumière étroite, muni à l'une de ses extrémités d'un pulvérisateur. L'autre extrémité munie d'un raccord en pas de vis se fixe aux cylindres.

Pour l'opération, le cylindre armé est placé sur une bascule. L'extrémité du tube garnie du pulvérisateur mise dans le local à désinsecter, on procède alors à la pesée de l'obus. Puis, faisant le calcul de la quantité et par suite du poids de gaz à envoyer dans la pièce, on défalque en déplaçant le curseur ce poids de celui que marque la bascule; l'équilibre se trouve ainsi rompu. Le robinet du cylindre est alors ouvert. L'équilibre

rétabli entre les deux branches de la bascule indique que le poids de gaz nécessaire s'est trouvé expulsé de l'obus et qu'à ce moment, l'opération est terminée.

Les remarques suivantes furent notées tant au cours des expériences d'essai qu'au cours des opérations.

Dans la désinsection au « Sic » on a intérêt à placer le pulvérisateur qui a la forme d'un cône, perpendiculairement au parquet, à 1 m., 1 m. 50 du sol, l'orifice dirigé vers le plafond, chose facile à réaliser en le fixant à un pied de table renversée, à un montant de moustiquaire, à une chaise. Le pulvérisateur laissé directement à terre, le gaz immédiatement condensé au contact du sol, y forme une neige abondante qui attaque le plancher et même le ciment et décolore les carreaux. Ce gaz passé à l'état de neige ne s'évapore ensuite que lentement et rend difficile la pénétration dans l'appartement. D'autre part, il convient de n'ouvrir que faiblement le robinet du cylindre pour éviter une projection trop intense. Enfin, si les cuivres, objets d'argenterie, dorures, étoffes, tentures, glaces, ne sont pas atteints par les gaz il y a lieu d'enlever tous les récipients à eau, en particulier les filtres, tout ce qui est humide ou facilement hygrométrique, le savon qui est retrouvé pâteux, les oreillers qui, imprégnés de sueur fixent fortement l'odeur de gaz sulfureux. Le thé, les fruits (kola et autres), les denrées alimentaires contenant de l'eau sont attaqués. La farine ne garde aucune odeur mais reste ensuite impropre à la panification.

Le temps de contact du gaz est variable entre 1/2 h. et 1 h. 1/2, inversement proportionnel à la quantité de gaz utilisée par m^3 (minimum de 20 g. au m^3). Les locaux aérés après la désinfection peuvent être réoccupés au bout d'1 h. 1/2.

Comme celle du formol, l'odeur du « Sic » après la désinfection est rapidement neutralisée par l'ammoniaque.

Mais une très grosse difficulté se présentait dans la conduite pratique des opérations, même en utilisant les produits les plus actifs.

Sur la donnée classique d'une nécessité absolue d'obturer hermétiquement les locaux à désinfecter, le Service d'Hygiène s'était au début astreint à coller des papiers sur toutes les fissures des portes et fenêtres dans les maisons de type européen et à recouvrir de bâches les cases indigènes et les petites habitations en planches.

Cette technique exigeant un temps considérable ne permettait de désinfecter au plus qu'une dizaine de cazes indigènes dans une journée. Pratiquement, une année entière eût été nécessaire pour démoustiquer la ville et d'autre part nous nous trouvions

arrêtés par un autre inconvénient extrêmement grave : le poids des bâches qui emmaillotaient les cases les écrasait dans un cinquième des cas.

C'est alors que fut envisagée la possibilité d'abord, d'écourter les opérations préliminaires dans les maisons européennes ; le collage du papier sur les ouvertures fut supprimé et des couvertures placées devant les portes fermées. Ces premiers essais ayant donné satisfaction, les désinsections furent pratiquées ensuite sans coller de papier sur les persiennes mais en les aveuglant simplement avec une couverture de laine tenue par quelques clous.

Les témoins mourant dans ces conditions dans des temps sensiblement les mêmes qu'avec l'obturation complète, nous essayâmes d'abord de supprimer les bâches dont nous garnissions les paillotes puis celles que nous estimions indispensable de placer sur les toits de tuiles. Après quelques tâtonnements dont les insectes et animaux témoins (1) nous apprenaient à chaque fois la valeur réelle, on en arriva à pratiquer les désinsections sans plus s'occuper des fentes ou des ouvertures minimes et en se contentant d'aveugler avec des couvertures clouées ou bouchonnées les ouvertures importantes ou fissures considérables. Les constatations faîtes furent les suivantes :

1° Locaux européens

A) *Désinsection avec le Clayton type 4 ou Clayton H :* débit 1 m³ à la minute : moustiques témoins trouvés morts à l'ouverture des locaux après 2 h. de contact.

B) *Désinsection avec le Sic du Midi à la dose de 40 g. par m³ :* Les moustiques témoins enfermés dans des tubes et observés à travers une vitre de fenêtre meurent au bout de 10 m. ; les rats dans des nasses au bout de 4 m. Cette expérience répétée un nombre considérable de fois fut donnée comme démonstration à MM. les savants délégués à la Commission de la « Fièvre Jaune » à Dakar en avril 1927.

Sic du Midi à la dose de 20 g. par m³ : les moustiques témoins ont été trouvés morts à l'ouverture des immeubles, après 1 h. à 1 h. 1/2 en milieu toxique, de même les rats, cancrelas, punaises.

(1) En même temps en effet que la démoustication, le Service d'Hygiène de Dakar avait en vue la dératisation. Aussi, dans toutes les expériences, à côté des moustiques, blattes, mouches, mettions-nous des cages contenant des rats.

L'action de l'anhydride sulfureux, du « Sic », à ces doses s'explique par l'extrême rapidité de la diffusion du gaz.

La méthode de désinsection en 1 h. 1/2 de temps et 20 g. par m^3 fut celle employée par le Dr Bacque pour tous les immeubles de la zone dont il était chargé.

Ainsi, une dose de 20 g. agit avec la même efficacité que la dose de 40 g. Seul diffère le temps de contact du produit et des témoins.

2° Locaux indigènes

Le poids du Clayton type 4 (1.500 kg.) rendait impossible son utilisation sur les terrains de sable du village indigène où furent utilisés :

a) un petit Clayton sur roues, à moteur, à essence ;

b) des marmites à brûler le soufre.

A) *Clayton à moteur à essence* : 3 m^3 à la minute. Le médecin chargé de cette zone perfectionna sa technique à un point qu'il jugea lui-même suffisante puisqu'il se servit dans un quartier indigène, jusqu'à la fin des opérations de son secteur de ce seul appareil. Ce Clayton à moteur à essence, facilement manœuvrable dans les sables et le dédale des rues sinueuses donna des résultats identiques à ceux du grand Clayton. L'attention doit être attirée sur l'importance de ne commencer les opérations qu'au moment où les vapeurs d'anhydride sulfureux se dégagent au maximum

B) *Marmites à brûler le soufre* : utilisées dans des locaux non hermétiquement clos.

Au début de l'expérimentation, le procédé primitif des marmites où l'on brûle du soufre nous apparût comme absolument insuffisant; les moustiques témoins étaient trouvés vivants après deux heures de contact dans 9 paillotes ou baraques indigènes non hermétiquement obturées. Aussi, en présence de ces résultats négatifs fûmes-nous sur le point de renoncer à l'utilisation de ce procédé. Le docteur Riqueau le reprit pourtant en augmentant la dose de soufre utilisée et en rendant la combustion plus complète et plus rabide. Avec ces modifications du mode opératoire, les résultats furent tout autres et par la suite, la marmite fut même le seul mode à désinsecter accepté dans l'une des zones du village indigène comprenant plus de 1.200 baraques ou paillotes; on put en désinsecter de 70 à 80 par jour par cette méthode.

Les premiers insuccès avaient en réalité pour cause la com-

bustion lente et incomplète du soufre et l'insuffisance des doses employées. Sur le premier point, un procédé fort simple amena des résultats parfaits : le soufre concassé en petits morceaux de la grosseur d'une noisette étant dans le fond de la marmite, on place un morceau de coton hydrophile de 10 à 15 g. imbibé d'alcool à brûler, au centre creusé du tas de soufre et on allume. La matière organique rend la combustion complète et plus rapide ; point n'est besoin de brasser le soufre avec l'alcool, ni d'utiliser du nitrate de potasse. Pour 100 kg. de soufre, la consommation d'alcool est de 8 litres.

En second lieu, nous nous rendions très vite compte que les doses anciennement indiquées de 8 à 12 g., suffisantes pour un local clos étaient inopérantes dans les conditions d'expérience où nous nous étions placés et qu'une dose de 30 g. par m³ est indispensable.

Mais une fois obtenue la combustion complète et rapide du soufre et employées les doses de 30 g., tout comme avec les gaz envoyés sous pression, les témoins moustiques, punaises, rats, furent toujours trouvés morts après un contact qui ne doit pas être inférieur à 3 h. 1/2 à 4 h.

3° MAGASINS

Qu'allait donner la désinsection avec une obturation toute relative dans des magasins et dépôts et plus encore dans les entrepôts de docks cubant, comme ceux du Port de Commerce, 4.000 m³. Ces magasins sont couverts en tôle, sans plafond et fermés par de grandes portes à glissière ; de plus, la toiture est posée sur les murs de soutènement, mais à leur ligne de jonction a été ménagé un intervalle assez large pour l'aération.

Pour tous ces grands magasins comme pour les maisons le Service d'Hygiène s'est contenté d'obturer avec des couvertures bouchonnées le large interstice ménagé à la jonction des parois et des toitures, de clouer de très grandes bâches devant les portes de façon à les déborder de 20 à 30 cm. en largeur et en hauteur ; le bas des bâches était appliqué au sol par un remblai de sable et de terre.

Nous n'avons tenu aucun compte des fuites qui pouvaient se produire entre les interstices mal jointifs des tôles ondulées des toitures. L'obturation dans ce cas spécial était, on s'en rend compte, assez imparfaite. L'observation n'en montra pas moins que les moustiques témoins placés sur des traverses soutenant les fermes à 6 m. du sol furent trouvés morts après l'opération.

Les désinsections furent pratiquées avec un appareil Clayton sur wagon débitant 1.000 m³ à l'heure pour tous les docks à l'exception d'un seul

Au dernier dock, en effet, un accident mit momentanément le clayton hors d'usage si bien que, n'ayant à ce moment aucun autre moyen d'action à notre disposition, nous entreprîmes, à vrai dire sans beaucoup de confiance, la désinsection de ce dock avec des marmites. Nous plaçâmes néanmoins une soixantaine de témoins pour que si la désinsection venait à se trouver effective, elle ne pût être contestable.

Les marmites furent allumées à 5 h. de l'après-midi, les portes des docks ouvertes en notre présence le lendemain seulement à 8 h. Quand nous entrâmes, l'odeur du gaz sulfureux était en partie dissipée et pourtant *tous les moustiques* témoins enfermés dans des tubes étaient *morts et décolorés*. De même les rats avaient été asphyxiés.

Nos moustiques témoins ont été à chaque expérience placés dans des tubes fermés par une simple gaze ; la résistance de ces insectes aux gaz est prolongée lorsque le tube est obturé par un bouchon de gaze et à plus forte raison par un bouchon de coton. Les moustiques soumis aux mêmes vapeurs de soufre meurent au bout d'une heure dans le premier cas et ne sont pas tous trouvés morts dans le second mais succombent tous pourtant dans la journée si on les laisse dans le tube. Dans le tube bouché avec du coton hydrophile, les insectes sont tous sortis vivants au bout d'une heure et demie.

Une observation accidentelle nous a permis de constater que les moustiques en liberté dans les locaux non hermétiquement clos étaient détruits comme ceux enfermés dans des tubes.

Au cours de l'épidémie de peste de 1927, le gardien de la batterie de Bal-Air et sa femme furent évacués sur l'hôpital. Le Service d'Hygiène se rendit immédiatement sur les lieux pour la dératisation de l'immeuble. A la visite de la maison, les gardes d'hygiène signalèrent au médecin que des nuées de moustiques s'échappaient de la garde-robe, des chaussures, des armoires. Après obturation complète des ouvertures et inondation du carrelage avec une solution crésylée forte répandue aux fins de noyer les puces et leurs larves qui auraient pu se trouver sur le sol, la sulfuration fut pratiquée. Mais en fermant la dernière porte, le déplacement d'air fit entrebailler largement et sans qu'on s'en soit aperçu au moment même, une porte et une fenêtre mal assujetties. Ainsi, sans l'avoir prémédité s'opéra une

désinsection en milieu non hermétiquement clos. Or, à l'ouverture on découvrit flottant sur la nappe blanche de la solution crésylée un grand nombre de points noirs qui, examinés de près, furent reconnus comme étant des moustiques et ceux certainement que l'on avait vus dans la pièce avant la désinsection.

* * *

De cet exposé, il ressort que :

1° la désinsection et dératisation d'un immeuble sont possibles sans s'astreindre à une technique de préparation aussi rigoureuse que celle utilisée jusqu'à présent pour l'obturation des interstices les plus minimes.

2° Sont indispensables et suffisants : la fermeture des portes et fenêtres, l'occlusion des jours importants. De grands papiers collés, des couvertures clouées ou même simplement bouchonnées, des bâches tendues devant les orifices et appliquées avec quelques clous donnent une obturation suffisante pour permettre la destruction des insectes de toutes sortes et des rongeurs.

3° L'absence de plafond et la simple présence d'un toit de tôles ondulées ou de tuiles non recouvert de bâches n'est pas un obstacle à la désinsection.

4° Pour obtenir dans ces conditions le succès complet, les doses de soufre à brûler à l'air libre doivent être portées à 30-40 g. au m^3 et les locaux fermés au minimum 4 h. après l'opération terminée; celles d'acide sulfureux envoyé sous pression de 20 ou 30 g. et les locaux fermés 3/4 d'heure avec dose de 30 g., 2 h. avec dose de 20 g.

5° La désinsection est d'autant plus rapide et plus parfaite que l'expansion du gaz est plus soudaine. Pour cette raison le gaz sulfureux comprimé dans les obus et saturant l'atmosphère en quelques minutes donne, sans conteste, les résultats les meilleurs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 14 octobre 1928

Présidence de M. Lhuerre, Vice-Président.

La séance est ouverte à 10 h. 15.
Etaient présents :
MM. Lhuerre, Didier, Jouenne, Boulay, Khayat, Ricou, Durieux, Couperot.

Présentation de pièce :

M. Couperot : Cancer nodulaire primitif du foie.
M. Ricou pense qu'il s'agit de tuberculose du foie.
On décide d'envoyer un fragment de la pièce à un anatomo-pathologiste qui précisera le diagnostic.

Communications

La Prophylaxie individuelle des maladies vénériennes,

Par H. Lhuerre.

Au mois de mai dernier, j'ai eu l'honneur de vous exposer les proportions inquiétantes que prenait le développement de la prostitution à Dakar, et j'ai demandé que l'on voulût bien appliquer ici les mesures prophylactiques adoptées partout. Je

sais que les prostituées indigènes ne se livrent pas au racolage sur la voie publique. Ce sont des clandestines. Elles attendent les clients à domicile. De là, les difficultés à réprimer ces mœurs dangereuses. Vous savez, par ailleurs, que, les clients échaudés se plaignent rarement et se gardent bien d'aviser les voisins. Les médecins sont liés par le secret professionnel. Cependant, il me semble que, si nous nous appliquons tous à pousser les victimes à dévoiler l'anonymat de leurs partenaires, à livrer le nom et l'adresse de celles-ci au Commissaire central, nous pourrons donner les soins nécessaires à ces prostituées de la catégorie la plus dangereuse, nous pourrons faire de la prophylaxie.

La prophylaxie des maladies vénériennes comprend :

1° la prophylaxie morale ;

2° la prophylaxie dans l'armée et dans la marine ;

3° la prophylaxie sociale ;

4° la prophylaxie administrative et légale ;

5° la prophylaxie médicale et sanitaire ;

6° la prophylaxie individuelle.

C'est de cette dernière que je veux vous entretenir aujourd'hui.

Avant les expériences de METCHNIKOFF et ROUX sur l'efficacité préventive de la pommade au calomel au tiers (lanoline : 20 g., calomel : 10 g.), de nombreux procédés avaient été préconisés :

1° La circoncision qui entraîne la cutanisation du gland et facilite le lavage complet du sillon balano-préputial. Nous qui sommes en pays musulman, nous savons très bien que les circoncis prennent la syphilis d'origine génitale tout comme les non-circoncis ;

2° Le lavage et le savonnage à fond ;

Certains médecins de marine conseillaient même, jadis, à leurs hommes, de durcir leur gland en prenant des bains locaux d'eau blanche ou de tanin, ou en introduisant sous le prépuce du coton imbibé de vin rouge.

3° Le préservatif en baudruche ou en caoutchouc, la vieille capote aujourd'hui délaissée bien à tort.

La publication des résultats des expériences de METCHNIKOFF et ROUX en 1906 fit naître une immense espérance. Le public crut à la disparition prochaine et définitive des maladies vénériennes. Le public exagère souvent. Il n'est pas douteux que l'emploi de la pommade au calomel peut rendre de grands services dans la pratique. Mais, nous devons dans l'intérêt général essayer de préciser les limites de son emploi et le rôle exact que joue cette mesure préventive dans l'ensemble de la prophylaxie des maladies vénériennes. Tout d'abord, voyons l'état

psychique de l'homme immédiatement avant l'acte vénérien : neuf fois sur dix il n'a plus son contrôle, un désir intense s'est emparé de lui, il ne pense pas plus à rechercher les ganglions inguinaux, à examiner les organes génitaux de la femme, à lui faire ouvrir la bouche pour inspecter même rapidement la langue, les joues, le pharynx, qu'à prendre le nécessaire bleu azur qui contient sa pommade préventive et qu'il a laissé dans une de ses poches ou sur la table de nuit. L'homme est jeune, un tantinet vaniteux, il s'attarde, il se délecte et, s'il peut, il fait *bis in idem*. On ne saurait mieux prouver sa virilité, mais, on ne saurait mieux aussi s'exposer à être contaminé.

Après l'acte vénérien, d'autres difficultés surgissent. On n'ose pas faire l'application de pommade en présence de sa partenaire; c'est désobligeant et c'est un manque de tact à l'égard d'une femme en qui vous avez toute confiance. Car, et c'est là le malheur, neuf fois sur dix on a confiance. Pensez donc, c'est une demi-mondaine qui a un appartement confortable, qui a un protecteur attitré que l'on trompe avec elle; c'est une petite ouvrière, qui vit dans sa famille et qui travaille ; c'est une femme rangée, qui a une situation régulière, elle est comptable, dactylo, demoiselle de grand magasin, téléphoniste; ou bien encore c'est une femme mariée. Comment ne pas faire confiance à une femme mariée? L'exemple ne peut remonter ni plus loin, ni plus haut : la femme de César ne devait même pas être soupçonnée ! Vous savez cependant la mésaventure de César avec son collègue Clodius, le beau Clodius, Publius Clodius Pulcher, l'ami de Catilina, l'ennemi de Cicéron. Il est certain que la prudence et la sagesse incitent la femme mariée à ne pas risquer dans une folle aventure, souvent sans lendemain, sa réputation, sa santé, la paix du foyer familial. Mais nous, médecins, nous savons parfaitement que la consécration légale n'est pas une garantie absolue. Si ce n'est pas une femme mariée, c'est parfois la femme qu'on aime ou à qui l'on est attaché par la sensualité. Comment voulez-vous qu'on se mette de la pommade au calomel après avoir connu le bonheur avec de telles femmes? ...

Il y a encore des difficultés : la pommade au calomel, pour être efficace, doit rester en place au moins quelques heures. Metchnikoff accordait à ses singes un délai de dix-huit heures. Si l'on se conforme à cette règle, on risque fort de salir son linge, même en restant chez soi. Admettez que l'on protège ainsi scrupuleusement les parties génitales, mais les parties extra-génitales, comment les protégerez-vous? Car, il faut reconnaître que l'homme de notre époque n'a rien à envier en fait de perversion, ni aux Grecs, ni aux Romains des périodes de décadence.

Il ne se contente pas de l'acte vénérien normal ; il lui faut les « bagatelles de la porte ». Or, ces bagatelles coûtent souvent très cher : dix pour cent, au moins, des syphilis extra-génitales sont dues à ces fantaisies de la perversion. On fait le fanfaron, on est « à la page », on dispose de toutes les ressources amoureuses d'un vieux routier, on procure aux femmes le suprême bonheur, et on prend la syphilis, sans que la pommade au calomel y puisse quelque chose.

Faut-il renoncer à cette pommade ? Loin de moi cette pensée. Il faut la garder, il faut la conseiller, il faut même s'en servir ; mais il ne faut pas en faire une panacée, un moyen de protection absolue. Il ne faut pas laisser croire aux jeunes gens qu'ils peuvent impunément se livrer au dévergondage, pourvu qu'ils se servent ensuite d'une pommade au calomel. — C'est là le danger.

Dans sa séance du 15 juin 1927, M. QUEYRAT a fait adopter par la Société française de prophylaxie sanitaire et morale le vœu suivant :

La Commission de prophylaxie, saisie

1° Du vœu présenté par M. BRIAU au XIII[e] Congrès d'Hygiène ;

2° du rapport du Service de santé sur l'utilisation dans l'armée, à titre d'essai, des nécessaires prophylactiques individuels ;

3° du rapport présenté par M. QUEYRAT.

Considérant :

« Que le traitement prophylactique de la syphilis par les « pommades prophylactiques, type METCHNIKOFF, n'est pas une « panacée :

« Qu'il n'est pas applicable à la femme, sous peine d'acci- « dents toxiques, mais seulement à l'homme et encore chez « l'homme à la seule région génitale, car il reste inapplicable « à la région buccale, siège si fréquent d'accidents syphilitiques « primaires ; qu'en conséquence, il est inopérant chez la femme « et limité comme application chez l'homme ;

« Qu'il risque de provoquer chez des personnes se croyant, à « tort, à l'abri de la contagion, une recrudescence de syphilis « par accidents primaires extra-génitaux ;

« Que le traitement prophylactique par les pommades mérite « de prendre une juste place dans la lutte antisyphilitique, « mais que vouloir la considérer comme le pivot de cette lutte « serait la plus regrettable des erreurs et des exagérations.

« Qu'au surplus, il peut être remplacé par une lotion de cya- « nure de mercure à 1/100 et un bon savonnage de la région « exposée, traitement qui a l'avantage d'être applicable aux « deux sexes et à toutes les régions ;

« Demande :

« Aux services intéressés du ministère de l'Hygiène et aux « Ligues et Associations de propagande antivénérienne de ne « pas préconiser dans leur propagande au public, ces métho- « des de prophylaxie individuelle, celles-ci ne devant être « recommandées que dans certaines collectivités et avec les pré- « cautions nécessaires pour ne pas révolter l'opinion publique, « et, d'autre part, ne pas pousser des jeunes gens au dévergon- « dage et à la contagion en leur donnant l'idée d'une sécurité « qui n'est que relative.

« Estime :

« Que la véritable prophylaxie est réalisée par le dépistage « des malades et leur traitement rapidement conduit ».

(A suivre).

A propos d'une fracture du radius chez une gazelle,

Par M. Didier.

Parmi les animaux sauvages vivant en captivité, pour lesquels le vétérinaire colonial est le plus souvent consulté, la gazelle vient au premier rang. Sa douceur naturelle, la souplesse et l'élégance de ses mouvements en font l'animal choyé de la basse-cour. Cependant sa domestication est longue et encore plus difficile sa capture. Cette capture entraîne toujours pour le sujet, des traumatismes et en premier lieu des fractures des membres. Très énergique, dotée pour sa taille d'un appareil musculaire extrêmement puissant, la gazelle a des réactions formidables auxquelles son appareil osseux ne résiste pas toujours. Les débuts de la captivité sont pénibles. L'animal cherche à recouvrer sa liberté par tous les moyens. Pendant un séjour de 3 ans dans le Sud Tunisien, où nous avons eu à intervenir sur divers animaux sauvages : gazelles, mouflons, autruches, nous avons vu ces animaux se précipiter contre les murs, franchir n'importe quel obstacle, se fracturant un membre, voir le crâne et se tuant net. C'est dire que l'intervention du praticien n'est pas toujours aisée, surtout quand il s'agit de réduire une fracture, ce qui est le cas le plus fréquent.

Une jeune gazelle nous est présentée dernièrement avec une

fracture close de l'extrémité inférieure du radius. La bête a été prise à la patte, par un tirailleur, s'est débattue, d'où fracture. Le sujet arrivé très excité, est placé dans un box à l'abri de tout bruit et de toute excitation. Un infirmier, connaissant bien les animaux du bled, est chargé de calmer la malade, de lui donner à manger et de tenter son apprivoisement. Au bout de 48 h. la biche est calme, elle connaît son gardien et se laisse approcher sans trop de difficultés. La réduction de la fracture est tentée. L'animal rapidement maintenu par trois aides, les abouts sont mis en place. Deux attelles de carton, englobant le membre du milieu du radius à la partie moyenne du métacarpe sont appliquées et maintenues par un pansement au sylicate de potasse modérément serré. Le sujet présente des réactions insignifiantes, calmé qu'il est de la voix et du geste par son gardien. Le pansement est laissé en place 25 jours. Il est très bien supporté du patient. Au bout du 12e jour le malade se porte sur son membre. Dès le 15e jour, la gazelle est laissée en liberté dans la cour. L'appui devient chaque jour plus assuré et la bête peut faire sans dommage, les cabrioles les plus désordonnées. Le 25e jour le pansement est enlevé. La région est nette, un petit cal subsiste seul au point de fracture.

Les jours suivants des massages sont tentés, mais nous devons y renoncer devant la résistance du sujet. Nous nous bornons à laisser le sujet en liberté.

Trente jours après l'accident la malade est rendue à son propriétaire avec une légère claudication qui a disparu assez rapidement.

De cette simple observation clinique prise parmi plusieurs autres que nous avons pu faire du même ordre, nous croyons pouvoir conclure :

1° qu'il est possible d'opérer sur des animaux sauvages même les plus craintifs et les plus excitables sans anesthésie. Il suffit de mettre le sujet en confiance, de l'apprivoiser. Le procédé est peut-être long, mais il est préférable dans le cas présent. Chez ces animaux, l'anesthésie est toujours difficile et souvent dangereuse. Nous l'avons tentée sur des gazelles ou des mouflons atteints d'arthrite du genou. Soit au début de l'anesthésie, soit durant la période d'excitation, les mouvements de défense sont tels que tous les accidents sont à craindre. Nous ne parlons pas des syncopes très fréquentes chez ces animaux hypersensibles.

La contention forcée n'est pas non plus à recommander. Elle est aussi dangereuse, sinon davantage que l'anesthésie.

Le meilleur procédé nous semble être de faire maintenir le sujet par des personnes dont la présence lui est familière. Ce

procédé nous a permis d'opérer sans accrocs sur plusieurs animaux sauvages.

2° Dans le cas de fracture il faut employer un pansement d'une confection facile et rapide. Il faut également que ce pansement soit léger. Un bandage trop lourd fatigue et irrite le sujet. Le bandage au sylicate de potasse convient bien. Il peut être appliqué facilement et rapidement. Il est plus léger et plus solide que le plâtre. Les attelles de carton sont à préférer aux attelles de bois. Ces dernières, malgré un gros enveloppement d'ouate traumatisent le membre. Chez les animaux à peau fine, les attelles de bois provoquent toujours des escarres.

3° Enfin, il faut mobiliser le plus vite possible le sujet (nous ne disons pas le membre) et cela surtout quand la fracture intéresse une articulation ou une région très voisine comme c'est le cas ici. La mobilisation précoce du malade hâtera la consolidation de la fracture et réduira les risques d'ankylose. Elle remplacera les massages à peu près impraticables chez des animaux qui réagissent à la moindre douleur. Enfin la mobilisation précoce est sans danger, si le sujet a été bien apprivoisé.

Discussion. — A ce sujet M. Ricou fait remarquer que le somniphène constitue un excellent anesthésique pour les animaux.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 5, septembre 1928.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 4 et 5, 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 3, 9 nov. 1928.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VIII, f. 1, juin 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 2, avril, mai, juin 1928.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 6, 7, 9, juin, juillet et sept. 1928.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXII, f. 2, 28 août 1928.

Archiv für Schiffs ...., t. XXXII, f. 11, novembre 1928.

Archiva Veterinara, t. XX, f. 5-6, 1927-1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 2, 3, 1928.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril, mai, juin 1928.

Australian Veterinary Journal, t. IV, f. 2, juin 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 195, 1928 et Renseignements, août et sept. 1928.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VI, f. 4, 5, avril et mai 1928.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 3, septembre 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 9, septembre 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 14 et 15, 10 et 30 octobre 1928.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, f. 3, 4, 5, 6, mars, avril, mai, juin 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LI, f. 4 et 5, oct. et nov. 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 19 et 20, 1er et 15 oct. 1928.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 6, septembre 1928.

Marseille-Médical, nos 21, 27, 25 juillet et 25 septembre 1928.

Mededeelingen van den Dienst ...., t. XVII, f. 2, 1928.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XXI, f. 1, 1928 et Suppléments 1 et 2, août et octobre 1928.

Nederlandsch-Indische Bladen Voor Diergeneeskunde, t. XL, f. 4, août 1928.

Nipiologia, t. XIV, f. 2, 3, avril, juin, juillet, septembre 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 19, 20, 21, 1er et 15 octobre et 1er nov. 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXV, f. 4, avril 1928 et t. XXXVI, f. 1, 2, 3, mai, juin, juillet 1928.

Prensa Medica, t. II, f. 14, 15, 16, juin, juillet, août 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 10, oct. 1928 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirugia, t. XI, f. 118 et 119, juin et juillet 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 9, sept. 1928.

Revista Zootecnica, n° 178, juillet 1928.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIV, f. 2, 1928.

Revista di Malariologia, t. VII, f. 3, 4, mai-juin, juillet-août 1928 et Indice bibliographique della Malaria.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 3, 4, 5, 1928.

Sanidad y Beneficencia, t. XXXII, f. 1, 2, 3, 1927 et t. XXXIII, f. 1, 2, 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 9, sept. 1928.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXII, f. 1, 2, 1928 et Index du t. XXI

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 10, octobre 1928.

BROCHURES DIVERSES

Fasc. VI *bis* du Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique : Marcel Leger. Lèpre, Leishmaniose, Trypanosomiase américaine ;

Gustave Martin et Marcel Leger. Trypanosomiases humaines.

Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte. Rapport de la 4e réunion.

A. DE BUCK, Dr Carlos da Silva ARAUJO, KRANEVELD et DJÆNŒDIN, Prof. LOPEZ DEL VALLE, Dr MAIRE, Dr VAN STEENIS, etc. Brochures diverses.

Istituto di Patologia e Clinica Medica di Bologna, Publications, t. VIII et IX, années 1923-1925 et 1926-1927.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Collected Addresses and Laboratory Studies, t. IV, 1927-1928.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Vingt et unième année 1928 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 12 Décembre 1928

Présidence de M. Marchoux, Président

Nécrologie

Décès du professeur Firket.

Le Président. — Nous n'avons appris qu'à une date toute récente le décès d'un de nos associés étrangers M. le professeur Firket, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Liège. Né dans cette ville le 2 septembre 1853, notre regretté collègue a succombé presque subitement le 30 mars de cette année à l'âge de 76 ans. D'abord assistant de la chaire de Physio-Pathologie, il fut nommé agrégé en 1885 et professeur en 1886.

Il avait commencé sa carrière scientifique par des études de microbiologie, science nouvelle à laquelle il initia les jeunes générations. Pour leur faciliter le travail, il traduisit le *Manuel de microscopie clinique* de Bizzozero. On lui doit la confirmation de la découverte de de Peroncito relative à l'étiologie d'une affection intéressant particulièrement la Belgique et qui sévissait dans les bassins houillers, l'anémie des mineurs. Il montra qu'en Belgique comme au Saint-Gothard, elle était due à la saignée pratiquée par de nombreux ankylostomes fixés sur la

paroi intestinale et il a ainsi hâté la lutte si efficacement entreprise contre cette affection.

Il avait fondé un service gratuit d'analyses de tumeurs, le premier qui fut mis à la disposition du corps médical belge et permit ainsi le diagnostic précoce des néoplasmes qui joue un rôle si important dans le traitement. En 1892, pour la première fois il réussit à transplanter un sarcome du rat, d'un animal de cette espèce à l'autre. C'étaient là de sérieux titres scientifiques mais en 1894 se rapprochant de notre objectif spécial il commença à étendre ses recherches aux maladies tropicales en publiant une observation de béribéri constaté sur un employé de chemin de fer du Congo. Il fit ressortir l'influence déterminante d'un régime alimentaire défectueux. En 1896 il devint titulaire à Liège de la première chaire des maladies des pays chauds. Il avait mis à profit le rassemblement d'un grand nombre d'indigènes à l'exposition de Tervueren en 1895 et découvrit parmi eux un porteur d'embryons de filaires qu'il identifia à ceux de de *Filaria perstans* et un bilharzien. Parmi ses nombreuses publications, il en est une d'un intérêt plus considérable dans laquelle il insiste sur les phénomènes d'immunité qui se produisent dans la malaria, remettant ainsi à l'ordre du jour une question très controversée dans laquelle il prit nettement parti.

Il serait trop long d'énumérer ici tous les travaux de cet éminent maître, aussi dévoué que savant, aussi avenant que considéré qui a consacré toute sa vie à l'enseignement sans chercher à se soustraire à aucune des lourdes charges qui pesaient sur ses épaules.

Nous garderons pieusement dans nos Annales la mémoire du professeur P. FIRKET.

Correspondance

LE PPRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de signaler à la Société que j'ai reçu de la Société de Pathologie comparée une invitation à assister à la séance solennelle annuelle qui a eu lieu le 11 courant et à vous transmettre la même invitation. Je regrette que notre séance arrive un jour trop tard pour vous faire à temps cette communication et j'en exprimerai tous mes regrets au Président de cette Société.

J'ai à vous transmettre aussi l'invitation qui m'a été adressée, pour vous la communiquer, par le Secrétaire général du 2[e] Con-

grès international du Paludisme qui se tiendra à Alger au mois de mai 1930. Le 1er Congrès a eu lieu à Rome les 4, 5 et 6 octobre 1925 et a réuni un grand nombre de malariologues de tous les pays. Nous devons espérer que l'affluence sera aussi grande dans notre grande colonie où a été faite la découverte de l'hématozoaire par notre ancien Président fondateur Laveran, dont M. Mesnil doit inaugurer à cette occasion un médaillon dans le village qui porte son nom.

Présentations

M. Marchoux. — Je présente à la Société un petit livre dont une partie importante a été rédigée par un de nos membres M. Marcel Leger, en collaboration avec MM. Guiart et Garin. Ce livre intitulé : *Précis de médecine coloniale, Maladies des pays chauds* appartient à la collection appelée par Baillière qui la publie, Bibliothèque du Doctorat en médecine. La partie rédigée par M. Leger est frappée à la marque de sa longue expérience et écrite de cette plume alerte qui rend ses ouvrages si clairs et si précis. Tel qu'il est cet ouvrage rendra aux jeunes médecins coloniaux les plus grands services.

M. Joyeux. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société un manuel de vulgarisation sur l'hygiène coloniale, qui m'a été demandé pour la collection Armand Colin (1). Il s'adresse surtout au jeune homme désirant faire sa carrière dans les pays chauds. Après quelques notions sur la géographie de nos possessions, l'acclimatement sous les tropiques, le régime de vie et l'hygiène générale sont étudiés, spécialement dans les postes de brousse. Un aperçu sur l'hygiène de la main-d'œuvre indigène termine ce petit livre.

Elections

Election d'un Membre Honoraire

M. A. Le Dantec est élû Membre honoraire à l'unanimité des suffrages exprimés.

(1) *Hygiène de l'Européen aux colonies,* 213 p., 28 fig. Collection Armand Colin, 1928.

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE

M. G. STEFANOPOULO est élu Membre titulaire (25 voix ; 4 voix à M. COUTELEN).

ELECTION DE MEMBRES ASSOCIÉS ET CORRESPONDANTS

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés :

Membres associés français : MM. FONTOYNONT et E. JAMOT.
Membre associé étranger : M. VAN LOGHEM (Hollande).
Membres correspondants français : MM. L. NORMET, M. PELTIER et A. SICÉ.
Membre correspondant étranger : M. O. DA SILVA ARAUJO (Brésil).

Communications

Influence du traitement par les éthers éthyliques de Chaulmoogra sur la desquamation des éléments éruptifs de la lèpre,

Par H. Marneffe.

La desquamation pathologique de la couche cornée de l'épiderme est fréquente au cours de la lèpre : on peut l'observer :

1° Au niveau des macules hypo- ou hyperchromiques, où elle est généralement très fine.

2° Au niveau des lépromes dermiques (tubercules et lépromes en nappes : au fur et à mesure que ces lépromes deviennent superficiels, la peau sus-jacente perd son élasticité, se fendille et se couvre bientôt de squames pityriasiformes ou psoriasiformes.

3° Enfin au niveau des territoires cutanés en apparence indemnes, mais tributaires de filets nerveux dégénérés et par suite atteints de troubles trophiques. Cette desquamation, ichtyosiforme, s'observe plus spécialement au niveau des membres inférieurs, sclérodermiques ou au contraire œdématiés (œdème dur de l'éléphantiasis lépreux) : elle produit, comme la sécheresse de la peau qui l'accompagne, le tarissement de la sécrétion sudorale.

Or, à différentes reprises, nous avons pu constater que le processus desquamatif, — au moins au niveau des macules et des lépromes, — était fortement intensifié, dès que nous soumettions le malade au traitement anti-lépreux qui nous était habituel, c'est-à-dire aux injections intramusculaires d'hyrganol (éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra).

Voici l'exemple le plus typique que nous puissions citer de ce phénomène : il concerne un malade déjà ancien, dont l'infection avait atteint en quelques années un degré exceptionnel chez les lépreux de Guyane non internés. Son observation mérite d'être rapportée *in extenso*.

Observation 1. — E. F..., 13 ans, noir, né à Cayenne. Lèpre mixte datant de 1917, ayant débuté par l'apparition de petites taches hypochromiques au niveau des deux fesses. De 1917 à 1927, ces taches se sont progressivement généralisées à toute la surface du corps : mais, à partir d'avril 1927, elles ont été le siège d'une éruption intense de lépromes.

Etat du malade le 9 décembre 1927. — Au niveau du front, des ailes du nez, des joues, des lèvres, du menton, des oreilles, de la région sous-maxillaire, de la nuque, présence de nombreux lépromes dermiques, tuberculeux et en nappes, saillants, de coloration rosée, très fragiles, sensibles. L'ensemble donne au malade un faciès léonin typique.

Au niveau de la face postérieure du tronc (régions scapulaires, régions dorsales et thoraciques postérieures, régions lombaires), larges macules, des dimensions d'une à deux mains hypochromiques, tantôt squameuses, tantôt surmontées de lépromes tuberculeux et en nappes identiques à ceux que nous avons décrits à la face. Dans chaque macule, squames ou lépromes sont centraux, entourés d'une bande fauve, sensible ou légèrement hypoesthésiques : les lépromes, très fragiles, saignent à la moindre piqûre et sont sensibles. Ces macules empiètent, à droite et à gauche, sur les régions thoraciques latérales et le creux de l'aisselle : en bas elles sont en continuité avec les macules des fesses.

Sur la face antérieure du tronc au contraire, signalons seulement une petite tache fauve sensible au-dessous du mamelon droit, et deux autres, surmontées de petits lépromes au niveau du pubis et de la verge.

Les deux membres supérieurs, depuis l'épaule jusqu'au poignet, sont entièrement recouverts d'une immense macule hypochromique n'épargnant guère, à droite comme à gauche, que la région olécranienne. Cette macule est, elle aussi parsemée, suivant les points, de lépromes ou de squames. Le dos des mains et des doigts, qui semble épargné par la décoloration, est par contre légèrement squameux. Les deux membres sont sensibles à la piqûre en tous leurs points.

Au niveau des membres inférieurs, depuis le pli de l'aine en avant, la crête iliaque en arrière et, sur les côtés jusqu'au niveau du cou-de-pied, même tableau qu'au membre supérieur, les régions sauvegardées étant les creux poplités. Toutefois, sur les faces postérieures et latérales des deux cuisses et sur les jambes, les squames prédominent et sont plus grandes qu'aux membres supérieurs. Le cou-de-pied et la région dorsale du pied sont à droite et à gauche, squameux mais dépourvus de macules et de tubercules. En tout point les deux membres inférieurs sont sensibles à la piqûre.

Tuméfaction non douloureuse des ganglions sous-maxillaire et inguinaux.

Hypertrophie marquée des branches du plexus cervical superficiel (surtout à droite où l'une d'elles est visible sous la peau), — des nerfs cubitaux, douloureux à la palpation et perceptibles, à droite et à gauche, tout le long de la face interne du bras, — des nerfs tibiaux postérieurs (surtout à gauche) à leur passage derrière la malléole interne.

En dehors des macules, la sensibilité du tégument à la piqûre est normale (quelquefois augmentée en divers points) ; la sensibilité au chaud et au froid est par contre généralement diffuse. Le toucher est perçu partout normalement.

Percussion douloureuse des os longs.

Des deux côtés, légère atrophie du bras et de l'avant-bras, des muscles interosseux dorsaux et de l'éminence hypothénar, des doigts (doigts fuselés). Début de griffe cubitale, par ébauche de flexion du médius à droite, des 3e, 4e et 5e doigts à gauche. Pas d'amyotrophie notable des membres inférieurs.

Alopécie partielle (éclaircissement) des cils, des sourcils et des poils de la lèvre supérieure : les aisselles, le pubis et le scrotum sont absolument glabres.

Légère atrophie des ongles des doigts ; atrophie marquée des ongles des orteils.

Pas de maux perforants ni d'ulcères.

Testicules atrophiques.

Etat général médiocre.

L'examen bactériologique du mucus nasal et du sang obtenu par scarification d'un tubercule met en évidence de *nombreux bacilles de Hansen*.

Le traitement, commencé dans la semaine qui suivit l'examen clinique, consiste en une injection intramusculaire hebdomadaire de 3, puis 4 cm^3 d'hyrganol non iodé (Ether éthylique de l'huile de Chaulmoogra, Poulenc)

Moins d'un mois après l'institution de ce traitement, soit vers la 4e ou 5e injection, le malade nous fait constater qu'au niveau des lésions cutanées ci-dessus décrites s'installe un actif processus de desquamation. Peu marquée à la face, cette desquamation est par contre intense au niveau de la face postérieure du tronc et au niveau des membres. Elle frappe l'épiderme des macules comme celui des tubercules : en ces points la couche se soulève et forme des squames sèches, grisâtres, relativement épaisses, se détachant facilement et friables (le frottement de la chemise sur la peau suffit à les détacher et les diviser en fines écailles). Par leurs grandes dimensions, ces squames diffèrent complètement des squames pityriasiformes préexistantes : certaines d'entre elles, prélevées délicatement à la pince, atteignent 2 et 3 cm. de long : c'est par endroit une véritable desquamation en lambeau, un peu comparable à celle que l'on observe, au cours de la scarlatine, au niveau des extrémités.

Environ six semaines plus tard, le traitement anti-lépreux ayant été régulièrement poursuivi, la desquamation avait la même intensité et les mêmes caractères qu'au premier jour. En outre nous constations, d'accord avec le malade, un affaissement léger, mais indéniable, des lépromes desquamants. Notre départ de la colonie nous empêcha malheureusement de continuer cette intéressante observation.

Il y a une relation de cause à effet non douteuse entre l'administration des premières doses d'hyrganol et le début du processus qui vient d'être décrit. Si, avant tout traitement, nous avions déjà noté, sur le dos et les membres, l'existence de fines squames au centre de certaines macules, c'était à titre de symptôme secondaire, en tout cas très discret : au contraire la desquamation qui suivit les premières piqûres, par la soudaineté de son éclosion, son intensité, sa généralisation à la plupart des éléments éruptifs et enfin sa forme spéciale (desquamation en lamelles), nous apparaît comme un phénomène nouveau et primordial, déclanché par l'hyrganol. Pour en expliquer la pathogénie, nous supposons que le médicament, véhiculé au niveau des éléments éruptifs, a provoqué dans leur intimité une réaction congestive (avec diapédèse de cellules blanches, œdème papillaire et hypertrophie du corps muqueux de Malpighi), troublant ainsi la kératinisation de l'épiderme dont la couche cornée, moins grasse qu'à l'état normal, se clive plus facilement et desquame en lamelles (parakératose).

Une telle desquamation, survenant au cours du traitement par les éthers éthyliques, traduit à n'en pas douter l'heureux effet de ce médicament sur les éléments éruptifs lépreux, et annonce leur régression.

Rappelons à ce sujet qu'à peine traité depuis 3 mois, notre malade présentait déjà un léger affaissement de ses lépromes desquamants. Les circonstances nous empêchèrent malheureusement de suivre plus longtemps cette amélioration : mais chez divers autres lépreux, observés à loisir, nous avons pu constater l'effacement progressif, parfois total, des lésions cutanées dont l'hyrganol avait activé la desquamation. En voici deux exemples :

Observation 2. — R. B ..., 14 ans, presque blanc, né à Cayenne. Lèpre mixte, datant de 1922, caractérisée : par la présence, au niveau de la face, des membres supérieurs et inférieurs, de nombreuses macules hypochromiques ou légèrement rosées, le plus souvent anesthésiques (certaines de ces macules sont légèrement squameuses (le malade ayant déjà été traité par l'hyrganol avant notre premier examen, nous ne pouvons dire si cette desquamation est spontanée ou d'origine médicamenteuse) ;

par l'existence de lépromes tuberculeux au niveau du coude droit, et de l'hélix de l'oreille droite ;

par l'hypertrophie des branches du plexus cervical superficiel, l'amyotrophie et l'anesthésie des membres, la déformation caractéristique des doigts des deux mains, l'atrophie des ongles et l'alopécie de la queue des sourcils.

Examen bactériologique du mucus nasal négatif.

Traitement : injections intramusculaires hebdomadaires de 3 cm³ d'hyrganol.

Peu après s'être présenté à nous, le malade part pour la Martinique, où il séjourne un an : pendant cette période il abandonne tout traitement. De retour en mars 1927, son premier soin est de nous faire constater l'aggravation de son état : les doigts des mains, surtout à gauche, sont tuméfiés, violacés, en boudin ; les deux fesses sont couvertes chacune d'une large macule rose (hypérémique), grande comme les deux mains, hypoesthésique en divers points, bordée d'un semis de petits tubercules miliaires rouge vif, formant liseré légèrement saillant (Ces macules sont dues en réalité à l'extension considérable d'anciennes macules hypérémiques observées par nous un an plus tôt).

Le traitement par l'hyrganol est immédiatement réinstitué. C'est alors qu'en l'espace de quelques mois nous assistons à la lente régression de ces accidents : les macules des fesses se couvrent de fines squames, tandis que leur teinte rosé pâlit. Le liseré de bordure, de rouge vif qu'il était, passe au brun, puis au jaune-bistre, tout en devenant de moins en moins saillant ; à son niveau la desquamation est plus intense qu'au centre de la tache, et les squames plus grandes. Bientôt la présence de ce liseré n'est plus révélée que par un étroit ruban squameux circonscrivant la macule, et à peine coloré.

En septembre, soit six mois après la reprise du traitement, la disparition des macules des fesses est complète : la peau, de coloration normale, sensible, est couverte d'une très fine squamosité, surtout visible à jour

frisant. Plus de traces du liseré, ni du ruban squameux qui lui avait succédé.

Au niveau des autres macules, plus anciennes, la desquamation est accrue, mais l'amélioration infiniment moins marquée.

Observation 3. — M. Z..., 13 ans. Noir, né à la Martinique. Lèpre mixte ayant débuté en 1923. Examiné pour la première fois en août 1926, le malade présente : de nombreuses macules hypochromiques, hypoesthésiques disséminées sur la face, le tronc et les membres ;

Un léprome tuberculeux sur le bord radial de l'avant-bras gauche ;

L'hypertrophie de quelques branches du plexus cervical superficiel et du nerf cubital droit ;

Des bandes d'anesthésie au niveau des membres, de l'amyotrophie des éminences des deux mains, avec ébauche de flexion des doigts et atrophie des ongles ;

De l'adénopathie des principaux territoires ganglionnaires ;

Un état général médiocre.

Examen bactériologique du mucus nasal négatif.

Le traitement institué (injections intramusculaires hebdomadaires de 3 cm³ d'hyrganol) ayant été régulièrement suivi pendant un an et demi, nous notons, en janvier 1928, une amélioration sensible : d'une façon générale toutes les macules sont en voie d'effacement, et certaines ont totalement disparu (abdomen) : leur sensibilité est presque partout recouvrée. En outre, leur surface est par endroit couverte de fines squames, apparues en cours de traitement. Sur les cuisses, ces squames, reposant sur un tégument normal, sont les seuls vestiges des larges macules hypochromiques que nous y avions observées antérieurement

En dehors des macules, l'amélioration n'est pas notable : il y a même lieu de signaler, au niveau du talon droit, un mal perforant en évolution.

Il est bon de remarquer que, dans ces deux observations, la desquamation des léprides n'eut ni les mêmes caractères, ni la même intensité que chez notre premier malade : elle n'en reste pas moins intimement liée au traitement.

Conclusions. — 1° Le traitement de la lèpre par les éthers éthyliques de Chaulmoogra en injections intramusculaires est susceptible, dans certains cas, de provoquer ou d'accroître la desquamation des éléments éruptifs, macules et tubercules.

2° Cette desquamation est à la fois la *conséquence* et le *signe révélateur* de l'action efficace qu'exerce le médicament sur les lésions lépreuses : survenant au début du traitement, elle peut être considérée comme le prélude de la régression — plus ou moins rapide et complète suivant leur âge — de ces lésions, et est à ce titre d'un *pronostic favorable.*

Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.

De la valeur technique de la méthode de Rubino dans la recherche de la sédimentation globulaire chez les lépreux,

Par M. PELTIER.

On admet généralement que, dans la lèpre, la sédimentation des globules rouges se produit, comme dans la tuberculose, avec une vitesse particulièrement accélérée. Cependant l'application des techniques diverses de WESTERGREEN, LINZENMEIER, etc., qui toutes recherchent la sédimentation des globules rouges du malade dans le plasma rendu incoagulable par adjonction de citrate de soude, n'a abouti en fait à l'établissement d'aucune méthode intéressante de diagnostic sérologique de la lèpre. Faite dans de telles conditions, la sédimentation des globules rouges se montre, en effet, trop souvent influencée par des éléments physiologiques ou pathologiques, dans lesquels le bacille de HANSEN ne joue aucun rôle.

L'attention a été de nouveau attirée sur cette question par RUBINO qui, en septembre 1926, dans la *Revue Médicale de l'Uruguay*, puis dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (1927), décrit un procédé de sédimentation des éléments figurés du sang dont la valeur diagnostique dans la lèpre serait, d'après les résultats obtenus par l'auteur, très supérieure à celle des procédés antérieurement mis en usage.

La méthode de RUBINO diffère sensiblement des précédentes. Elle est basée sur la sédimentation par le sérum des malades de globules de mouton formolés. RUBINO résume ainsi sa technique :

Des globules rouges de mouton, lavés à plusieurs reprises avec de l'eau physiologique à 8,5 o/oo, sont additionnés de 10 o/o de leur volume initial de formol, puis abandonnés ainsi 24 h. à la température du laboratoire. Ils sont ensuite lavés au moins quatre fois à l'eau salée. On dilue enfin l'émulsion au double.

Pour pratiquer la réaction, on ajoute 1 cm^3 de sérum du malade à 1 cm^3 de suspension globulaire. Les résultats se lisent après 1 h. de séjour à l'étuve à 37°. Les sérums normaux donnent une suspension opaque, brune, à la partie supérieure de laquelle on voit un peu de liquide surnageant clair. La sédimentation ne s'y fait que par la suite, lentement, graduellement, au bout de quelques heures. Quand la réaction est positive au contraire, les globules tombent très rapidement au fond du

tube ; la sédimentation est en général complète en une demi-heure.

Rubino, opérant d'abord sur un lot de 32 lépreux, puis sur un deuxième lot de 121 lépreux, aurait obtenu 78 o/o et 72 o/o de résultats positifs ; alors qu'un millier de sérums de sujets non lépreux ne donnaient que de très rares réactions positives. La méthode s'annonçait comme véritablement intéressante.

Marchoux et Caro (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1928), appliquant la technique de Rubino sur 10 lépreux, n'obtiennent de résultats positifs que chez cinq d'entre eux.

En revanche, la réaction se maintient constamment négative avec des sérums provenant de sujets normaux ou atteints d'affections autres que la lèpre (paludisme, filariose, syphilis, tuberculose, cancer, etc.).

Marchoux et Caro réussissent à rendre la réaction plus sensible en augmentant la proportion de sérum du malade par rapport à la quantité de globules formolés. Ils emploient en effet 1 cm de sérum pour 0 cm^3 2 seulement de suspension globulaire.

Dans ces conditions, pour les 10 sérums de lépreux déjà examinés, la proportion de résultats positifs, de 50 o/o qu'elle était, atteint 100 o/o. Les autres sérums, de provenances diverses, donnent tous des réactions négatives sauf celui d'un filarien.

Ayant pu nous procurer, au cours de ces derniers mois, à Marseille, des sérums de 18 lépreux, nous les avons étudiés au point de vue de la sédimentation des globules en appliquant parallèlement les techniques de Rubino et de Marchoux et Caro.

Nous avons procédé de même sur les sérums de 75 malades non suspects de lèpre. Voici les résultats de notre expérimentation.

Technique Rubino	Sérums lépreux.	$\frac{4 \text{ réactions} +}{18}$	*soit : 22,22 0/0*
	Sérums non lépreux.	$\frac{0 \text{ réaction} +}{75}$	*soit : 0 0/0*
Technique Marchoux	Sérums lépreux.	$\frac{6 \text{ réactions} +}{18}$	*soit : 33,33 0/0*
	Sérums non lépreux.	$\frac{13 \text{ réactions} +}{75}$	*soit : 17,33 0/0*

En somme, dans nos mains, le procédé de sédimentation de Rubino s'est montré bien moins sensible dans la lèpre que nous le faisaient espérer les premières publications de l'auteur. La réaction n'a été positive, constatation déjà faite par Marchoux,

que dans quelques lèpres tuberculeuses anciennes, avec présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal; elle est restée négative dans les lèpres discrètes, encore à la période de début. Elle n'a pu en conséquence, dans aucun cas, nous être d'un secours quelconque dans l'établissement du diagnostic de l'affection.

D'autre part, le procédé de MARCHOUX et CARO, tout en se montrant plus sensible que le procédé initial, n'a pas fait preuve, dans nos essais, de spécificité. La réaction s'est en effet montrée positive chez quatre syphilitiques, deux bilharziens, un paludéen, un filarien, un ankylostomé, un galeux, un tuberculeux, un malade présentant une mammite chronique, et un autre ayant une infection fébrile de nature indéterminée. Soit une proportion de 17,33 o/o de résultats non spécifiques.

Il est juste de faire remarquer que nos sérums ont tous été prélevés soit sur des indigènes, soit sur des sujets ayant à leur actif un ou plusieurs séjours coloniaux et dont les affections étaient pour la plupart du ressort de la pathologie exotique. Nous avons opéré, en somme, en milieu colonial, et cela explique peut-être, en partie, les divergences entre nos résultats, ceux de RUBINO et surtout ceux de MARCHOUX et CARO. Dans ces conditions, il est à craindre que la nouvelle méthode de sédimentation des globules ne soit pas appelée à rendre de biens grands services aux médecins chargés du dépistage de la lèpre dans les pays tropicaux.

Laboratoire d'Hygiène de l'Ecole d'Application du Service de Santé Colonial de Marseille.

M. MARCHOUX. — La réaction que nous avons présentée, M. CARO et moi ne présente aucun caractère de spécificité. Elle a été établie par l'examen d'un petit nombre de cas et en la signalant nous n'avons pas eu la prétention de l'imposer. Il est possible d'ailleurs qu'elle subisse des variations dans les colonies. M. CARO m'écrivait dernièrement qu'il n'obtenait pas à la Guyane les mêmes résultats qu'à Paris. Mais il est à supposer que, par des perfectionnements, on puisse amener cette réaction à une plus grande sensibilité. En tous cas, nous ne pouvons que remercier M. PELTIER des recherches qu'il a faites à ce sujet.

L'uréthrite à *Pasteurella,*

Par M. Petzetakis.

Indépendamment du gonocoque qui est sans doute l'agent pathogène le plus fréquemment observé dans les uréthrites, d'autres germes, beaucoup plus rarement, peuvent se rencontrer associés au diplocoque de Neisser, voire même à l'état de pureté ; je veux parler des uréthrites non gonococciques. D'après les recherches bibliographiques que j'ai faites, il semble qu'on n'a pas signalé jusqu'à présent parmi les microbes des uréthrites non gonococciques à *Pasteurella.*

Or il semble qu'à Alexandrie (Egypte) l'uréthrite à *Pasteurella* n'est pas rare et c'est ainsi qu'il m'a paru intéressant de publier ce cas.

Depuis les mémorables travaux de Pasteur sur le choléra des Poules on a décrit des affections épizootiques causées par des micro-organismes analogues, qu'on avait réunis sous la dénomination de septicémies hémorragiques dont l'agent pathogène serait fréquemment une bactérie ovoïde, la *Pasteurella* (Pasteurellose aviaire, bovine, porcine, etc.).

Dans les affections humaines on a exceptionnellement signalé ce microorganisme ; c'est ainsi que Bouffard et Gilbert l'ont rencontré au Soudan dans certains pyomyosites, Debré dans le pus d'une pleuropneumonie et Ortscheft dans un cas d'empyème infantile.

Observations

Uréthrite et orchiépididymite à Pasteurella.

T. Bol.., âgé de 34 ans. Rien de particulier dans ses antécédents. Marié depuis 3 ans n'a jamais eu de rapports suspects. Vers la fin du mois d'octobre 1927, le malade a commencé à sentir des frissons et une courbature fébrile et deux jours après il s'apercevait d'une douleur à la fin de la miction, en même temps qu'il observait un écoulement léger uréthral qui dans les 48 h. devint assez abondant, constitué par une sécrétion purulente (jaune-blanchâtre).

Il consulta alors un spécialiste qui envoya aussitôt au Dr Papadopoulo un frottis pour la recherche du gonocoque et qui fut négative.

Le malade en même temps présentait une orchiépididymite et pendant plusieurs jours fit de grands lavages sans aucune amélioration ; le patient cependant continuait à travailler sans y faire grande attention, lorsque le 3 novembre soit une dizaine de jours après le début de la maladie la courbature augmenta et le malade dut s'aliter ; j'ai visité le

malade qui présentait un état fébrile autour de 38°, pouls 110, mais rien de particulier du côté des hypocondres, et un sentiment de faiblesse générale; mon attention fut attiré du côté de l'urèthre : le malade présente un écoulement franchement purulent; les urines troubles dans les 3 verres laissant bien vite un dépôt abondant de pus. Orchiépididymite droite assez prononcée avec des douleurs assez vives. L'examen du culot urinaire sur frottis et en culture montra la présence de *Pasteurella* (Dr PAPADOPOULO).

Le lendemain j'ai été appelé d'urgence auprès du malade pour les troubles suivants : palpitations, angoisses, spasme des masseters intense, troubles de la vue, et de la paresse subjective avec impossibilité de lever les membres. Diminution des réflexes rotuliens. Ces phénomènes cependant cèdent après 24 h., mais la fièvre persiste et l'urotropine ne semble pas agir rapidement. Je commence alors une série de 10 injections d'autovaccin, 2 milliards par cm³ tous les 2 jours. Après cette médication les phénomènes cèdent, le gonflement du testicule disparaît aussi bien que les phénomènes cystiques, à tel point que 25 jours après le commencement de la vaccinothérapie les urines ne contiennent que de très rares globules de pus.

Voici l'histoire très résumée qui montre indiscutablement une uréthrite et une orchiépididymite à *Pasteurella*.

Cette uréthrite ne semble pas être rare à Alexandrie ; le docteur PAPADOPOULO a observé 6 fois la présence de ce microorganisme dans le pus uréthral des urines envoyées à son laboratoire, dont deux cas du docteur SYNGELAKIS.

D'après les recherches faites dans le laboratoire du docteur PAPADOPOULO, il s'agit d'un coccobacille immobile, aérobie qui se décolore par le GRAM, se colore en navette, polymorphe mais surtout ovoïde. Il pousse bien sur les milieux usuels, il ne coagule pas le lait, ne liquéfie pas la gélatine, et ne se cultive pas sur pomme de terre. Il fait fermenter, avec production de gaz, le maltose, le glycose, la mannite et la saccharose, mais n'agit pas sur le lactose, la dulcite et l'insuline.

L'injection sous-cutanée au lapin, a été suivie d'abcès alors que l'instillation conjonctivale a donné de l'œdème et un abondant écoulement de pus.

L'intérêt de ces observations à mon avis n'est pas seulement de faire connaître l'uréthrite à *Pasteurella* qui peut être confondue par des personnes peu compétentes avec le gonocoque, mais aussi de poser la question de savoir si l'uréthrite n'est pas une simple complication secondaire d'une maladie générale, d'une septicémie à *Pasteurella*, d'une *Pasteurellose*. Il est possible en effet qu'il s'agisse d'une maladie générale comme dans notre cas : Stade prodromique, frissons, phénomènes généraux, troubles nerveux ne pouvant s'expliquer par l'uréthrite. Le *cas suivant* à ce propos est aussi démonstratif; il s'agissait d'un phar-

macien que je soignais pendant une dizaine de jours pour une fièvre d'origine indéterminée, sans aucune localisation apparente, avec fièvre oscillant entre 38°, le matin et le soir 39 à 40°, avec frissons, sueurs et courbature générale très accusée (pas de Plasmodium dans le sang). La défervescence survint le 12e jour, mais peu après le malade remarque un écoulement uréthral laiteux, une éjaculation sanguinolente, puis gonflement du testicule avec douleurs vives et fièvre.

Le malade a consulté à ce moment un spécialiste (docteur Syngelakis) et le docteur Papadopoulo trouvait dans le dépôt urinaire une culture pure de *Pasteurella*.

Il est logique je crois de penser dans ce cas aussi que l'uréthrite à *Pasteurella* était secondaire ou en tout cas en rapport avec l'état fébrile d'origine indéterminée que j'ai observé pendant plusieurs jours sans pouvoir en apprécier la nature et il est probable qu'il s'agissait d'une septicémie initiale à *Pasteurella*, ayant abouti après la défervescence à une localisation urinaire. Reste aussi à trouver le mode de contagion.

Nous remarquerons à ce propos que les *Pasteurella* sont très répandues dans les milieux extérieurs, l'eau, le sol, le fumier, et qu'elles se rencontrent assez fréquemment dans le tube digestif ou les voies respiratoires des animaux sains.

Conclusions

On observe à Alexandrie assez fréquemment une uréthrite accompagnée d'orchiépididymite et de cystite due à une *Pasteurella* et qui peut être confondue par des personnes peu compétentes avec une uréthrite gonococcique.

Cette uréthrite semble être précédée dans quelques cas d'un état pyrétique qui fait penser à une *Pasteurellose* générale, dont il reste à préciser le mode de contagion.

Résultats du traitement expérimental de divers états d'amibiase intestinale par le *Yatren purissimum*,

Par FROILANO DE MELLO et L. J. C. DA CRUZ

Introduction. — Dans cette communication nous ne faisons que résumer nos observations dont le rapport *in extenso* sera publié dans les *Arquivos da Escola Medico Cirurgica de Nova Goa*.

Nous avons divisé les malades soumis à ces expériences en quelques séries, dont voici les résultats :

Série 1. — ADULTES AVEC DYSENTERIE AMIBIENNE AIGÜE

Obs. I. — M. R. F... Cas d'amibiase intestinale aiguë complètement guéri par des séries successives de Yatrène, administré en lavements quotidiens de 0 g. 5 en 100 cm³ d'eau et, *per os*, en pilules kératinisées de 0 g. 25 chacune, 6 par jour. Amélioration vers le troisième jour du traitement, guérison clinique à la fin du cinquième. Guérison parasitologique obtenue après trois séries de Yatrène, chaque série durant en général 8 jours et les intervalles entre les séries étant de 8 à 10 jours. On a employé au début 0,05 d'émétine en 2 jours consécutifs. La malade examinée pendant 4 mois n'a pas présenté de rechute, ni clinique, ni parasitologique.

Obs. II. — L. D. S... Cas d'amibiase guéri cliniquement par le Yatrène *per os* (6 pilules par jour pendant 6 jours) et en lavements (0 g. 5 pour 120 cm³ d'eau ; plus tard 1 g. pour 100 cm³). Guérison parasitologique après deux séries, le Yatrène dans la deuxième série n'étant administré que *per os* (9 pilules par jour).

Obs. III. — F. X. R... — Cas d'amibiase intestinale aiguë, guéri radicalement sans récidive clinique ni parasitologique par le Yatrène *per os* pendant 4 jours, 3 g. par jour et lavements quotidiens concomitants de 0 g. 5 dans 80 à 100 cm³ d'eau, ceux-ci seuls étant continués pendant six jours de plus.

Obs. IV. — L. D... Cas d'amibiase intestinale aiguë guéri radicalement par le Yatrène administré successivement en lavements et *per os*, les premiers ayant été donnés en deux séries à la dose de 1 g. 5 pour 80 cm³ et 0,5 pour 100 cm³ qui ne purent néanmoins conduire à la guérison parasitologique, celle-ci ayant été obtenue ensuite par deux séries de pilules de Yatrène *per os*, à 6 pilules par jour, pendant 6 et 7 jours respectivement, l'intervalle entre ces deux séries étant de 12 jours.

Obs. V. — N. N... Cas d'amibiase aiguë survenu chez un vieux paralytique et dément, amélioré cliniquement après un traitement mixte d'émétine et Yatrène, mais ne pouvant se prêter à des conclusions définitives à cause de la mort du malade par syncope cardiaque.

Obs. VI. — C. M. V... Cas d'amibiase aiguë traité d'abord par l'émétine, ensuite par l'émétine et Yatrène *per os* et *per rectum* à 12 pilules par jour et lavements de 2 à 4 g., radicalement guéri après une seule série de 10 jours de traitement.

Une nouvelle série de sept jours de Yatrène à 6 pilules par jour *per os* et deux lavements quotidiens à 2 g. pour 100 cm³ ; cette double médication a été faite pour éviter toute récidive.

Série II. — Adultes avec dysenterie amibienne subaiguë

Obs. I. — J. M... Cas d'amibiase subaiguë, guéri cliniquement après une série de Yatrène à 6 pilules par jour, pendant 8 jours, et lavements de Yatrène à 0,5 pour 120 cm³ d'eau, deux injections d'émétine ayant été faites au début ; cure parasitologique après deux séries de Yatrène, autant que l'on peut affirmer par deux examens faits à peu d'intervalle après la cessation du traitement, le dernier étant *post-mortem*, vu que le malade, ancien cardiaque succomba à une crise d'asystolie intercurrente.

Obs. II. — M. F... Cas d'amibiase subaiguë avec guérison clinique et cure parasitologique (celle-ci observée seulement pendant trois semaines) après 7 jours de traitement par le Yatrène à 6 pilules par jour *per os* et un lavement quotidien de 0,5 à 120 cm³ d'eau.

Obs. III. — A. M. S... Cas d'amibiase intestinale subaiguë avec guérison clinique et parasitologique par deux séries de Yatrène à environ 6 pilules par jour pendant 8 jours et lavements quotidiens à 0,5 pour 120 cm³ d'eau. L'émétine fut donnée les premiers deux jours.

Obs. IV. — G. R... Cas d'amibiase subaiguë guéri cliniquement et parasitologiquement par un traitement exclusif par le Yatrène *per os* à 4 pilules par jour, pendant 5 jours dans la première série et lavements quotidiens à 0 g. 5 pour 120 cm³ d'eau, 6 pilules par jour et lavement quodidien à 0,5 pour 100 cm³ d'eau pendant 6 jours dans la seconde série.

Série III. — Adultes avec dysenterie amibienne chronique récidivante

Obs. I. — I. M... Cas de dysenterie amibienne chronique, récidivante, dont la guérison clinique et parasitologique a été obtenue par trois séries d'environ huit jours de Yatrène à 6 pilules *per os* et par jour.

Obs. II. — M. G... Cas de dysenterie amibienne chronique guéri cliniquement et parasitologiquement après trois séries de Yatrène *per os* à 6 pilules par jour.

Obs III. — N. G... Cas de dysenterie amibienne chronique, guéri cliniquement et parasitologiquement par le Yatrène, *per os*, à 9 pilules par jour en trois séries de 6, 15 et 4 jours respectivement. Deux injections d'émétine à 0,05 au début.

Obs. IV. — P. P... Cas d'amibiase chronique récidivante, guéri par le Yatrène administré en deux séries de lavements biquotidiens de 1,5 pour 100 cm³ d'eau pendant 7 jours chaque, la disparition des amibes ayant été constatée après une série de Yatrène en pilules *per os* à 6 pilules par jour pendant 7 jours.

Obs. V. — A. G. M... Dysenterie chronique avec constantes récidives aiguës, rebelles à des séries d'émétine, guéri par trois séries de Yatrène, les deux premières à 6 pilules *per os* et un lavement de 0,50 pour 80 cm³ d'eau pendant 6 à 7 jours, la dernière à 12 pilules de Yatrène *per os* et lavement de 0,50 pour 50 cm³ d'eau pendant 5 jours.

Série IV. — Cas de dysenterie amibienne infantile aiguë et récidivante

Obs. I. — A. B. M..., âgé de 30 mois. Amibiase intestinale aiguë infantile, qui traitée, mais non guérie par l'émétine, fut soumise ultérieurement au traitement par le Yatrène en lavements biquotidiens à 0,25 pour 15 cm³ d'eau, précédés d'un lavement évacuant de 250 cm³, de Yatrène à 1 0/0 et par des pilules *per os* à 1 pilule par jour, en cinq séries successives de 8 à 10 jours chaque.

A remarquer que l'émétine ne saurait plus être conseillée à cause de son action toxique, avant un délai de 6 à 8 semaines et que le stovarsol donné pendant trois jours à 1/4 de comprimé par jour a dû être suspendu, à cause de l'oligurie qu'il provoqua.

Obs. II. — M. E..., âgée de 18 mois. Cas d'amibiase intestinale infantile aiguë avec récidives, guéri radicalement par le Yatrène administré en lavements biquotidiens en cinq séries de 8 à 10 jours, chaque lavement médicamenteux à 0,25 pour 15 cm³ ayant été précédé d'un lavement évacuateur de 200 cm³, de Yatrène à 0,5 0/0.

Obs. III. — V. B. M..., âgé de 12 mois. Dysenterie amibienne infantile aiguë avec une récidive, guérie radicalement par cinq séries de lavements biquotidiens de Yatrène à 0.25 pour 15 cm³ d'eau précédés d'un lavement évacuateur de 150 cm³ de Yatrène à 0,05 0/0.

N. B. — Les cas traités ont été observés pendant des mois (3 à 18 mois) avec de fréquentes analyses microscopiques, exception faite de ceux pour lesquels on donne des indications contraires.

Résumé

Résumant nos observations on peut ainsi apprécier les résultats du Yatrène.

Cas de dysenterie aiguë.

Traités : 6.

Guérison clinique et parasitologique, 5 (83 0/0).

Amélioration clinique, mais qui n'a pu être suivie pour cause de mort survenue par maladie intercurrente, 1 (17 0/0).

Franches améliorations cliniques après 3 à 4 jours de traitement, 6 (100 0/0).

Irritation intestinale médicamenteuse au bout de 3 à 4 jours, 4 (60 0/0).

Sans irritation intestinale, 2 (40 0/0).

Selles bien moulées et d'aspect normal au bout de 6 jours de traitement, 6 (100 0/0).

Guérison parasitologique complète après trois séries de traitement, avec des intervalles de 8 à 10 jours, 5 (83 0/0).

N'ayant pu être observé, 1 (17 0/0).

Cas de dysenterie subaiguë.

Traités : 4.

Guérison clinique et parasitologique, 3 (75 0/0).

Amélioration clinique, mais qui n'a pu être suivie pour cause de mort survenue par maladie intercurrente, 1 (25 0/0).

Selles bien moulées, à aspect clinique normal au bout de 4 à 5 jours de traitement, 4 (100 0/0).

Irritation intestinale médicamenteuse, 2 (50 0/0).

Sans irritation intestinale, 2 (50 0/0).

Guérison parasitologique complète après quatre séries de traitement, avec des intervalles de 7 à 8 jours, 3 (75 0/0).

N'ayant pu être observé, 1 (25 0/0).

Cas de dysenterie chronique.

Traités : 5.

Guérison clinique et parasitologique, 5 (100 0/0).

Irritation intestinale médicamenteuse, 3 (60 0/0).

Sans irritation intestinale, 2 (40 0/0).

Cure parasitologique complète au bout de trois séries de traitement, 4 (100 0/0).

Cas de dysenterie infantile.

Traités : 3.

Guérison clinique et parasitologique, 3 (100 0/0).

Irritation intestinale, seulement dans les premiers jours du traitement, 3 (100 0/0).

Conclusions.

1° Le *Yatren purissimum* est un agent de premier ordre dans la thérapeutique des dysenteries amibiennes ;

2° Inoffensif et facilement maniable, il peut, même lorsque administré seul et sans d'autres adjuvants, conduire à la guérison complète clinique et parasitologique des amibiases intestinales dans leurs formes aiguë, subaiguë et chronique ;

3° Il serait particulièrement à recommander dans les cas chroniques et dans la dysenterie amibienne infantile.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.

Quelques caractères des leishmanioses tégumentaires brésiliennes (1),

Par O. D'UTRA et SILVA.

Je limiterai ma communication au seul traitement de la leishmaniose tégumentaire et je profite de l'occasion pour rendre hommage à mon regretté compatriote GASPAR VIANNA, trop tôt enlevé à la science.

Lorsque l'infection s'est généralisée avec grosses lésions cutanées et muqueuses, souvent on trouve des parasites très loin du point de départ, c'est-à-dire de la lésion primitive. Dans ces cas évidemment, il serait illusoire de compter sur une guérison par un traitement local et, c'est le cas d'une façon générale, pour les leishmanioses tégumentaires brésiliennes qui ne restent limitées que dans les premiers jours de l'infection. Il est indispensable d'appliquer un mode de traitement général qui n'est d'ailleurs commencé qu'après vérification microscopique de la cause de l'infection.

Le traitement découvert et appliqué pour la première fois par GASPAR VIANNA consiste, comme on sait, à injecter de l'émétique. Ce produit jouit d'une propriété parasitotrope évidente, il coûte bon marché et se trouve partout. Il est donc facile dans toutes les pharmacies de préparer une solution injectable.

Tiques et piroplasmoses bovines d'Algérie,

Première note,

Par EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT et F. LESTOQUARD.

Nous relatons ci-après les premiers résultats positifs que nous avons obtenus à la suite d'expériences de transmission des piroplasmoses bovines d'Algérie avec les tiques du pays.

(1) Avec projections photographiques à la séance.

1° Transmission de *Piroplasma bigeminum* par *Rhipicephalus bursa.* — Le 7 juillet 1928, 86 mâles et 105 femelles à jeun de *Rhipicephalus bursa* sont recueillis sur une meule de fourrage, à Boughzel (Hauts-Plateaux constantinois). Ces tiques, transportées à Alger, sont placées sur un veau neuf, *A 6*, le 9 juillet (1). Après 14 jours, le veau *A 6* accuse un accès de première invasion de piroplasmose vraie qui dure 10 jours (maximum thermique : 39°6; nombre maximum des parasites : 3 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges). Guérison.

2° Transmission de *Babesiella berbera* par *Margaropus calcaratus.* — Le 20 octobre 1927, des femelles de *Margaropus calcaratus* sont recueillies, gorgées, sur des vaches laitières en accès aigu de babésiellose, dans une vacherie des environs d'Alger. Ces femelles pondent au laboratoire; les premières larves éclosent le 17 novembre 1927. Le 16 février 1928, les larves sont placées sur un veau neuf (*O 79*). Après 14 jours d'incubation, le veau *O 79* présente un accès aigu, thermique (maximum : 41°6) et parasitaire (maximum : 600 *B. berbera* pour 1.000 globules rouges, de babésiellose qui dure 5 jours et se termine par la mort.

3° Transmission de *Theileria dispar* par *Hyalomma mauritanicum.* — *a*) Le 1er juin 1928, 22 mâles et 22 femelles à jeun de *Hyalomma mauritanicum* sont prélevés dans les fentes d'un mur entourant une cour où couchent des bovins, à Boughzel. On les place, le 2 juin, sur le veau neuf *O 86*, à Alger. Le veau *O 86* présente, à partir du 17 juin 1928, un accès aigu, typique, de theilériose (durée de l'accès thermique : six jours; maximum thermique : 41°1 ; corps en grenade dans le foie et les ganglions le 17 juin). Guérison.

b) Le 13 juin 1928, 217 mâles et 233 femelles à jeun de *Hyalomma mauritanicum* provenant des fentes des murs de deux écuries de la même localité (Boughzel), sont placés sur le veau neuf *O 98*. Le veau *O 98* est atteint de theilériose aiguë à partir du 24 juin et en meurt le 30 (maximum thermique : 41°7 ; corps en grenade dans le foie et dans la rate le 23 juin ; les petites formes *Theileria* apparaissent dans le sang le 26 juin ; maximum : 2.000 pour 1.000 globules rouges).

c) Le 25 juin 1928, les veaux *A 1*, *O 70*, *O 72*, *O 67*, *O 83*, *O 87*, *O 92* reçoivent chacun 7 ou 8 mâles et 25 femelles à jeun de *Hyalomma mauritanicum*, de la même origine. Tous con-

(1) Les animaux qui servent à ces expériences de transmission sont des veaux de race pure, importés de France, et soigneusement protégés contre toute contamination accidentelle, dans des étables spéciales.

tractent la theilériose, après une incubation dont la durée varie entre 10 et 14 jours. Deux succombent à leur accès (1).

d) Le 14 août 1928, 9 mâles de *Hyalomma mauritanicum*, provenant des veaux de l'expérience *a*) et de l'expérience *b*) (*O 86* et *O 98*), sur lesquels ils ont été recueillis les 27 et 28 juin 1928, sont placés sur le veau neuf *A 9*. Le veau *A 9* présente un accès aigu de theilériose à partir du 4 septembre 1928. Cet accès dure cinq jours (maximum thermique : 41°8; corps en grenade dans le foie et dans la rate le 5 septembre ; les petites formes du sang périphérique apparaissent le 10 septembre et persistent pendant cinq jours ; maximum 20 pour 1.000 globules rouges). Guérison.

4° Transmission de *Anaplasma marginale* par *Rhipicephalus bursa*. — *a*) Des femelles de *Rhipicephalus bursa*, prises, à Boughzel, sur des animaux sains en apparence, sont mises sur le veau neuf *A 80* le 13 mai 1925. Le veau *A 80* est atteint d'anaplasmose du 15 juin au 11 juillet 1925 (maximum des parasites : 50 *A. marginale* pour 1.000 globules rouges). Guérison.

b) 73 mâles et 92 femelles de *Rhipicephalus bursa*, prélevés les 1er et 9 juin 1928 sur des bovins infectés d'anaplasmose (infection chronique) sont placés les 2 et 13 juin 1928 sur le veau neuf *O 90*. Le veau *O 90* est atteint d'anaplasmose du 10 juillet au 27 août 1928 (température irrégulière au cours de l'accès ; maximum : 40°3 ; maximum des parasites : 150 pour 1.000 globules rouges). Guérison.

5° Transmission de *Anaplasma marginale* par *Hyalomma lusitanicum*. — Des larves de *Hyalomma lusitanicum*, issues d'une femelle prise sur un bœuf, au marché de Maison-Carrée, près d'Alger, sont placées sur le veau *C 36*, indemne d'anaplasmose, le 30 juillet 1924. Les larves muent et les nymphes se détachent de l'hôte le 13 août 1924. Les adultes auxquels celles-ci donnent plus tard naissance, sont placés au nombre de 55 (40 femelles et 15 mâles) sur le veau neuf *C 56*, le 11 septembre 1924. Le premier veau *C 36* (larves) ne contracte pas la maladie. Le veau *C 56* (adultes), au contraire, présente un accès d'anaplasmose du 21 octobre au 11 novembre 1924 (nombre maximum des parasites : 90 pour 1.000 globules rouges). Guérison.

(1) Ces trois expériences de transmission de *Theileria dispar* par *Hyalomma mauritanicum* ont fait l'objet d'une communication à l'Académie des Sciences le 23 juillet 1928 (Edm Sergent, A. Donatien, L. Parrot et F. Lestoquard. Transmission de la piroplasmose bovine à *Theileria dispar*, de l'Afrique du Nord, par la tique *Hyalomma mauritanicum*, *C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXXVII, p. 259).

Ce résultat permet de penser qu'il y a eu transmission héréditaire de l'infection chez la tique, de l'adulte à l'adulte.

*
* *

En résumé, ces premières expériences montrent qu'en Algérie *Rhipicephalus bursa* transmet aux bovins la piroplasmose vraie (*P. bigeminum*) et l'anaplasmose (*A. marginale*); *Margaropus calcaratus* la babésiellose (*B. berbera*); *Hyalomma mauritanicum* la theilériose (*Th. dispar*), et *Hyalomma lusitanicum* l'anaplasmose.

Institut Pasteur d'Algérie.

Le traitement du surra expérimental équin à *T. Annamense* par le mélange du sulfarsénol et de 309,

Par L. Broudin, G. Le Louet, A. Romary.

Dans deux notes antérieures (*C. R. de la Société de Biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1075 et 1928, t. XCVIII, p. 573), nous avons fait connaître nos essais de traitement du surra et les excellents résultats obtenus dans le traitement du surra équin, expérimental ou naturel, par une seule injection sous-cutanée d'un mélange de 309 et de sulfarsénol dans la proportion de 3 à 2. La présente note confirme les succès obtenus, sur des animaux traités depuis plus d'un an, et donne des indications sur la posologie du traitement.

I. — Un poney annamite de 10 ans, du poids de 175 kg. reçoit sous la peau le 29 avril 1927, 5 cm^3 de sang de lapin surré (souche équine). Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique le 5 mai; le 10 mai le cheval est traité par injection sous-cutanée d'un mélange de 2 g. de sulfarsénol et de 3 g. de 309 dissous dans 10 cm^3 d'eau distillée. Les trypanosomes qui pullulent dans le sang le jour du traitement disparaissent dès le 11 mai au matin. La seule réaction observée est un léger œdème au point d'inoculation, qui disparaît en une semaine. On ne relève, par la suite, ni œdèmes, ni gêne dans les allures, ni lésions oculaires.

Pour contrôler la disparition des trypanosomes du sang deux chiens reçoivent sous la peau le 22 juillet 1927 chacun 112 cm^3

de sang du cheval, deux autres le 26 juillet, chacun 150 cm³ : ils restent indemnes.

Un essai de réinfection du cheval en octobre avec 5 cm³ de sang de lapin surré (3 à 4 par champ ocul. 6 obj. 5 Stiassnie) reste négatif.

Le 5 novembre 1927 on tente une réinfection avec un matériel identique. Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique le 7 novembre, après une période très courte d'incubation (deux jours). Le cheval est traité le 30 novembre par l'injection sous-cutanée d'une dose moitié moindre que la première fois ; mélange de 1 g. de sulfarsénol et de 1 g. 50 de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. Les trypanosomes disparaissent et ne peuvent être retrouvés dans la circulation dès le lendemain. La température redevient normale, le sujet recouvre toutes les apparences d'une excellente santé.

Le 16 décembre 1927 : troisième réinfection par une inoculation sous-cutanée de 5 cm³ de sang de cheval surré, riche en trypanosomes.

L'incubation est cette fois excessivement courte (24 h.). La maladie est laissée à son évolution naturelle. Le cheval meurt le 14 janvier 1928 en hypothermie et dans un état de maigreur extrême.

II. — Le 10 octobre 1927, six étalons réformés du haras de Cochinchine, âgés de 12 à 16 ans, reçoivent sous la peau. 4 cm³ de lapin surré (souche équine). Les incubations sont respectivement de 11, 12, 12, 15, 15 et 15 jours. Un métis arabe-annamite non traité est gardé comme témoin. L'expérience du traitement porte sur un cheval arabe et quatre métis arabe-annamite pesant 300 kg. en moyenne. Elle est destinée, d'une part, à renseigner sur la posologie du traitement, et, d'autre part, à fournir des indications sur la sensibilité due à l'influence de la race.

Le 29 octobre chaque sujet reçoit par 125 kg. de poids : 2 g. de sulfarsénol et 3 g. de 309. Les doses sont toutes dissoutes dans 20 cm³ d'eau distillée et injectées sous la peau.

A la suite de l'injection, on observe de fortes réactions œdémateuses, surtout chez le pur sang arabe et un trois quarts sang annamite. Ceux-ci meurent par asphyxie : le premier, 12 jours, le deuxième 10 jours après le traitement, après avoir présenté de volumineux œdèmes au point d'injection (face de l'encolure) et en avant du sternum. L'autopsie montre un œdème considérable des poumons, cause probable de la mort. Les trois autres traités, tous trois quarts sangs annamite, résistent aux réactions toxiques sévères (œdèmes, congestion du bourrelet avec subfourbure, accélération respiratoire) et peuvent être considérés

comme hors de danger 10 à 12 jours après l'intervention thérapeutique.

Dans tous les cas, les trypanosomes ont disparu en moins de 24 h. Le témoin meurt le 23 novembre.

Fin janvier 1928, ces chevaux sont vendus à des particuliers et actuellement (octobre 1928) continuent à fournir un bon service.

III. — Le 11 juillet 1927 est entreprise une expérience portant sur 20 chevaux annamites et métis tarbais-annamites. On inocule à tous ces animaux 1 cm³ de sang très riche en trypanosomes (8 à 10 par champ ocul. 6 objectif 5 Stiassnie) provenant d'un chien infecté avec une souche équine, quinze jours auparavant, et qui meurt de surra 9 jours après la prise de sang.

L'incubation a varié de 3 à 5 jours. Deux chevaux sont conservés comme témoins. L'un meurt le huitième jour après l'inoculation, le sang fourmillant de trypanosomes avec des symptômes de paralysie ascendante progressive (sensitive et motrice), évoluant en quatre heures, débutant d'abord par les membres postérieurs puis s'étendant aux membres antérieurs, à l'encolure, aux masséters. La dernière région conservant sa sensibilité et sa motricité est la région labiale et des ailes des naseaux. Les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rares, les périodes d'arrêt respiratoire de plus en plus longues puis l'arrêt définitif de la respiration se produit, traduisant l'intoxication grave du centre respiratoire. Le deuxième témoin meurt en 28 jours. Le trypanosome semble donc posséder une haute virulence.

Dix-huit chevaux sont traités le 21 juillet à 9 h. avec des doses différentes ; neuf de taille comprise entre 1 m. 21 et 1 m. 30 reçoivent sous la peau un mélange de 1 g. de sulfarsénol et de 1 g. 50 de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée, l'autre moitié de taille variant de 1 m. 31 et 1 m. 37 reçoit sous la peau une dose double dissoute dans 15 cm³ d'eau distillée. A partir de 16 h., le jour du traitement, aucun trypanosome n'est aperçu dans le sang. Les réactions toxiques enregistrées sont légères, même presque nulles chez les traités avec la dose faible. On observe des congestions des muqueuses (nasale, buccale, vaginale, anale) un œdème au point d'inoculation, peu prononcé chez les sujets de la première moitié, de la congestion de la peau au niveau du ladre, et chez deux chevaux de la deuxième moitié, de la congestion des bourrelets entraînant une subfourbure disparaissant en quelques jours.

Le 11 octobre tous les animaux traités se portent très bien. Le recul de l'expérience n'est pas encore suffisant mais tout permet d'espérer une guérison radicale et durable.

Les expériences que nous rapportons ont montré l'avantage de l'emploi de petites doses que l'on pourrait sans doute réduire encore, limitant ainsi à un minimum peu coûteux le prix du traitement.

CONCLUSIONS. — L'injection en un temps d'un mélange de sulfarsénol et de 309 semble constituer la technique de choix du traitement du surra équin expérimental.

Institut Pasteur de Saïgon (Indochine).

Un cas de Myiase urinaire,

Par F. OUZILLEAU.

M. C..., 26 ans, demeurant à Maisons-Laffite.

Dans les antécédents pathologiques, on note paludisme et entérite dysentériforme, au cours d'un séjour en Algérie (Constantine, 1923-1924).

Une blennorrhagie.

Pas de syphilis.

M. C... est un sujet bien constitué, venu cependant à la consultation pour lassitude, fatigabilité et anémie. L'examen clinique reste négatif sur toute la ligne.

Cependant M. C... m'informe que ses urines présentent parfois un certain trouble. Il aurait remarqué aussi, au milieu de longs filaments, des « vers » qui nageaient et se déplaçaient dans le récipient où il avait parfois recueilli ses urines, pour se rendre compte de quoi il s'agissait. En 1926, il avait donné ses urines, pour les analyser, à un pharmacien qui lui avait ri au nez en voyant les vers qu'elles contenaient.

M. C... m'envoie, quelques jours après la consultation, un échantillon d'urines où je n'ai pas de peine à reconnaître des larves de Muscides. Ces larves soumises à l'examen de M. le professeur ROUBAUD ont été rapportées par lui à l'*Anthomyia (Fannia) canicularis.*

Les urines ne contenaient aucun autre élément anormal.

Depuis six mois je n'ai plus entendu parler de M. C... qui est employé comme lad dans une écurie de Maisons-Laffitte et qui, d'après les nouvelles que j'ai obtenues, se porte fort bien à la suite de simples lavages vésicaux à l'oxycyanure de mercure à 10 cg. 0/00.

M. Roubaud. — Les larves de la petite mouche commune des maisons, *Fannia canicularis*, sont de temps à autre, mais toujours rarement, constatées dans les urines. J'en ai eu connaissance de 2 ou 3 cas dans la région parisienne en une quinzaine d'années.

Parasitisme et Thysanoures,

Par F. Coutelen.

La question de savoir si des Thysanoures peuvent vivre en parasites sur l'homme et les animaux domestiques n'est pas nouvelle, mais, à notre connaissance, elle n'a été posée que deux fois : la première pour le cheval, la deuxième pour l'homme, et la réponse affirmative, qui a été apportée dans les deux cas, paraît trop catégorique.

En 1878, Mégnin (1) avait décrit un Collembole voisin d'*Achorutes* et de *Lipura,* long de 0 mm. 70 à 0 mm. 85, qu'il avait nommé *Podurhippus pityriasicus* (n. g. n. sp.). Il avait trouvé cet insecte « en quantités innombrables dans les produits de sécrétion épidermique de plusieurs chevaux affectés d'un pityriasis général et chronique ». Ayant accusé les Collemboles d'être l'agent causal de ce pityriasis, il avait ainsi posé pour la première fois la question d'un parasitisme possible du cheval par ces insectes. Il convient d'ailleurs de signaler que Denis (2) avait ultérieurement fait tomber *Podurhippus pityriasicus* Mégn. en synonymie avec *Hypogastrura manubrialis* (Tullb.).

En 1896, dans une note présentée à l'Académie des Sciences Frêche et Beille (3) signalaient à leur tour un cas de « parasitisme accidentel » par des Thysanoures, mais, cette fois, chez l'homme. Il s'agissait d'un vieillard de 70 ans « très soigneux de sa personne, vivant dans une maison confortable, isolée et située en rase campagne » dans la Charente-Inférieure. Durant six ans, de 1891 à 1896, cet homme avait présenté de vives démangeaisons au niveau du cuir chevelu où, d'autre part, il avait constaté la présence de nombreux parasites ». Les auteurs précités avaient reconnu dans ces insectes des Thysanoures du genre

(1) Mégnin (P.). *Ann. Soc. Ent. France,* VIII, 1878, *Bull.*, p. 113.

(2) Denis (J. R). *Bull. Soc. Zool. France,* XLIX, 1924, p. 554.

(3) Frêche et Beille. « Un parasite accidentel de l'homme ». *C. R. Acad. Sciences,* 6 juillet 1896.

Seira. D'abord cantonnés dans la chevelure du malade, ces Thysanoures avaient fini par pulluler à tel point qu'ils circulaient sur le cou, le tronc et les membres de cet homme ; d'autre part, on n'avait relevé sur son cuir chevelu aucune altération pathologique appréciable et un traitement mercuriel avait été efficace. Frèche et Beille faisaient aussi remarquer, dans leur note, qu'aucune autre personne de l'entourage du malade n'était porteur de *Seira.*

Nous apportons aujourd'hui un second cas de pseudo-parasitisme humain à Collemboles ; nous devons à l'obligeance du docteur Rousse, de Beaune-la-Rolande, d'avoir eu l'occasion de l'étudier.

Il s'agit d'une femme de 60 ans, habitant la campagne, qui, chaque été, depuis deux ans, a le cuir chevelu infesté de Collemboles ; les autres parties du corps sont indemnes. La présence de ces insectes sur le cuir chevelu provoque chez la malade de vives démangeaisons sans altération pathologique autre que des lésions de grattage secondaires ; les parasiticides couramment employés sont restés sans effet. Ici comme dans le cas précédent, aucune personne de l'entourage de la malade n'héberge de Collemboles. Ces Collemboles, recueillis par brossage du cuir chevelu au-dessus d'une cuvette pleine d'eau, avaient été rapportés par nous au genre *Lepidocyrtus*, Bourlet ; M. Denis, que nous tenons à remercier ici, a bien voulu compléter cette diagnose : il s'agit d'une espèce très banale, le *Lepidocyrtus curvicollis* Bourlet.

Ce cas rappelle de très près celui de Frèche et de Beille ; la question se pose donc de savoir si on peut les considérer tous deux comme des cas de parasitisme vrai ; pour cela une étude rapide et sommaire de la biologie des Thysanoures est indispensable.

Les Thysanoures sont de petits insectes dépassant rarement 5 mm. de longueur ; ils ont une vaste répartition géographique à la surface du globe ; on les rencontre de préférence sur le sol humide, dans l'herbe, dans les bois, sous l'écorce des arbres, sous les feuilles mortes et sous les pierres peu enfoncées dans le sol ; certaines espèces habitent la surface des eaux fraîches et les rivières fluviales ou marines. Pour la plupart, ils ont donc une vie libre ; mais à côté d'eux existent d'autres Thysanoures qui vivent en commensaux dans les nids de fourmis et de termites ; ils paraissent débarrasser ces nids des déjections de fourmis ; tels sont par exemple : *Campodea staphylinus*, *Anura muscorum*, *Cyphodeirus albinos*, *Lipura tuberculata* ; il semble même que certaines espèces, comme *Lornechusa*, *Claviger*, etc., ne

peuvent vivre sans l'aide des fourmis. On voit donc apparaître chez elles une tendance marquée à la vie parasitaire ; d'ailleurs, la plupart de ces animaux sont saprozoïtes et se nourrissent volontiers de matières organiques en décomposition. On en rencontre qui vivent aux dépens de pommes de terre gâtées (*Achorutes inermis*) ou sur des racines pourries de chicorée (*Achorutes ununguiculatus*) ; enfin, certains d'entre eux (*Achorutes armatus* par exemple) pénètrent dans les champignons de couche et creusent à l'intérieur de leur chapeau de petites cavités ayant en moyenne un demi-centimètre de diamètre.

On trouve donc chez les Thysanoures tous les degrés d'adaptation à la vie parasitaire, depuis le simple commensalisme que certains pratiquent avec les fourmis jusqu'au parasitisme nettement établi de ceux qui vivent dans les champignons de couches ; c'est ce seuil que Giard avait appelé « parasitisme inchoactif ».

Le cas de Megnin n'est certainement pas un cas de parasitisme vrai ; il paraît probable que le pityriasis des chevaux examinés par lui était primaire et que les plaies avaient été secondairement infestées par des Thysanoures apportés avec la litières de ces chevaux ; on peut toutefois admettre qu'ils ont entretenu ce pityriasis par leur présence au niveau des plaies.

Le cas de Frèche et Beille et celui que nous avons étudié ne sont pas non plus à proprement parler des cas de parasitisme vrai ; les malades habitant tous deux la campagne devaient se réinfester régulièrement au cours de leurs occupations agrestes : c'est là probablement l'explication de la non-efficacité du traitement chez la malade du docteur Rousse et c'est aussi la raison de la pérennité de l'infestation dans les deux cas humains observés. Il paraît toutefois évident que les Thysanoures, une fois installés sur le cuir chevelu des malades, trouvaient là un gîte à leur convenance (peut-être s'y nourrissaient-ils de squames épidermiques ?) ; il n'est pas démontré, toutefois qu'ils y aient provoqué une lésion quelconque.

En résumé, certains Thysanoures, par leur biologie et leur comportement, se rangent dans la catégorie de ces animaux saprozoïtes qui se nourrissent de matières organiques en décomposition et peuvent rencontrer dans l'organisme (à la faveur d'une plaie, par exemple) un milieu favorable à leur développement ; ils tendent à devenir, de ce fait, des parasites facultatifs.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Mémoires

L'évolution du paludisme chez les enfants indigènes dans une région progressivement assainie par les mesures antipaludiques,

Par H. FOLEY, A. CATANEI, A. GIRAUD.

Dans une communication faite à la Société de Pathologie exotique, au mois de juillet 1925 (1), nous avons esquissé les caractères cliniques et parasitologiques du paludisme chronique chez les enfants indigènes, en Algérie.

Nous avons montré que, dans les oasis du Sahara septentrional en particulier, l'état de prémunition qui s'établit généralement au cours de la deuxième enfance, à un moment plus ou moins éloigné de la première infection, suivant les sujets, se traduit, malgré les réinfections constantes, par la disparition rapide de la plupart des signes cliniques du paludisme, si bien que la recherche des hématozoaires dont ces enfants indigènes sont souvent porteurs, constitue, malgré la rareté habituelle des formes rencontrées dans le sang périphérique, le meilleur et souvent le seul élément du diagnostic.

En poursuivant, dans le même milieu, *progressivement assaini par l'exécution des mesures antipaludiques*, l'observation d'un groupe important d'enfants indigènes, afin d'apprécier les résultats de la prophylaxie, nous avons constaté que les enfants non quininisés bénéficiaient très rapidement, au même degré que les sujets soumis à la quininisation à petites doses quotidiennes, de l'application des autres mesures générales de prophylaxie, et que chez les uns et les autres les symptômes du paludisme disparaissaient peu à peu dans des conditions analogues.

Afin de vérifier cette constatation qui ressortait avec évidence de la comparaison des index endémiques établis une ou deux fois par an, nous nous sommes proposés d'étudier, d'une manière plus précise, à l'aide d'examens cliniques et parasitologiques, l'évolution du paludisme chronique chez plusieurs

(1) H. FOLEY, A. CATANEI, M BROUARD et P. DEMIMUID. Parasitisme et réactions morbides dans le paludisme chronique des enfants indigènes, en Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 7, 8 juillet 1925, pp. 546-553.

enfants indigènes que nous avons suivis chaque jour, pendant plus d'une année. Cette longue expérience nous a permis, en même temps, de contrôler les faits que nous avions déduits précédemment de quelques observations de moindre durée.

*
* *

Les conditions générales de notre expérience sont les suivantes :

Dans la localité du Sahara septentrional dont il s'agit (Beni Ounif-de-Figuig) l'un de nous (H. Foley) avait institué la lutte antipaludique, de 1907 à 1914, avec d'excellents résultats. Dans cette période, qui suivait de près l'occupation du pays, la prophylaxie était à peu près réduite à l'exécution ininterrompue des mesures antilarvaires, la quininisation ne pouvant être alors méthodiquement appliquée dans les milieux indigènes. Cependant, au cours de ces 7 années, on avait obtenu l'abaissement continu, vérifié à l'aide d'examens réguliers, du taux des index endémiques du paludisme chez les enfants indigènes sédentaires, l'index splénique passant progressivement de 41 o/o (sur 59 examinés) au mois d'avril 1908 à 2,2 o/o (sur 135 examinés) au mois de décembre 1913, et l'index plasmodique (1) de 22 o/o en avril 1908 à o o/o en décembre 1913.

Survint la guerre. A partir de 1914 jusqu'au début de 1924, soit pendant 9 ans, la lutte antipaludique fut, pour des raisons diverses, complètement abandonnée à Beni Ounif et l'endémie palustre ne tarda pas à reprendre les caractères et l'intensité qu'elle revêtait jadis. Avant d'instituer de nouveau la prophylaxie, au printemps de 1924, nous avons procédé à une enquête épidémiologique très minutieuse, dont nous avons déjà indiqué ailleurs les résultats (2). En examinant, chaque trimestre, d'avril 1923 à mai 1924, le plus grand nombre des enfants indigènes sédentaires — soit 109 sujets — nous avons constaté que l'*index splénique* avait varié aux différentes saisons, de 11,9 à 27,5 o/o, et l'*index plasmodique* de 52,3 à 61,5 o/o. Chaque examen trimestriel ayant, suivant la règle, révélé de nouveaux porteurs d'hématozoaires, nous avons noté qu'au cours de cette

(1) Dans nos recherches de 1907 à 1914, les index plasmodiques étaient établis par l'examen d'un seul étalement de sang pour chaque individu. Dans nos études postérieures, depuis 1923, les index parasitaires ont été relevés suivant la technique plus précise que nous indiquons plus loin.

(2) H. Foley et M. Brouard. De l'emploi de la quinine à faibles doses comme réducteur du réservoir de virus dans le paludisme des Indigènes. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCII, mars 1925, pp. 859-861.

période d'un an, 56,2 o/o des enfants de race blanche et 22,9 o/o des négroïdes avaient présenté de l'hypertrophie splénique. D'autre part, 100 o/o des blancs et 80,3 o/o des négroïdes avaient été, au moins une fois, trouvés porteurs de *Plasmodium* (*Pl. præcox* et *Pl. vivax*, à l'exclusion de *Pl. malariæ*, qu'on ne rencontre pas chez les individus infectés dans la région).

A partir du mois de mai 1924, la prophylaxie antipaludique fut de nouveau rigoureusement entreprise et depuis lors continuée sans interruption par l'exécution de mesures antilarvaires, qui aboutirent, au bout de 18 mois environ, à la suppression à peu près complète des gîtes à Culicidés, et par la quininisation quotidienne d'une partie importante des enfants âgés de 18 mois ou 2 ans à 15 ans, du 1er mai au 15 novembre de chaque année.

Par une série d'enquêtes épidémiologiques, nous avons vérifié, tous les six mois ou tous les ans, la diminution progressive du réservoir de virus.

Dès le mois de décembre 1924, *chez 70 enfants qui avaient été soumis à la quininisation*, l'index plasmodique était descendu à 11,4 o/o et à 26 o/o chez 60 enfants non quininisés (témoins). Dans les mêmes groupes, l'index splénique s'était abaissé respectivement à 0 et à 3 o/o.

Au mois de mai 1927, dans l'ensemble de la population infantile, soit 147 enfants de 1 à 16 ans, quininisés ou non quininisés, l'index plasmodique était réduit à 1,3 o/o et l'index splénique à 4,8 o/o. Au mois de décembre 1927, sur 154 enfants, nous n'avons plus trouvé un seul porteur d'hématozoaires; l'index splénique s'était abaissé à 1,3 o/o.

C'est dans ce milieu en voie d'assainissement progressif qu'ont été faites, du mois de janvier 1926 au mois de mars 1927, les observations relatées dans le présent mémoire.

Nous avons fait choix, parmi les enfants indigènes à l'aide desquels nous établissions nos index, de quatre sujets, âgés de 2 à 13 ans, guidés par la seule préoccupation — toujours nécessaire en pareil cas — de trouver des enfants dont les parents acceptassent de se plier aux contraintes multiples d'investigations aussi prolongées. Deux de ces enfants sont les sujets de nos observations I (AÏCHA, 26) et II (LAZREM, 110) de la première note précédemment indiquée. Ce dernier est de race blanche; deux autres (AÏCHA, 26 et A..., 12) sont des négroïdes; la dernière fillette (A..., 2) est une métisse de père berbère et de mère négroïde. Au cours des deux années précédentes, les quatre enfants avaient été trouvés parasités par *Pl. præcox*,

seul chez A..., 2, associé à *Pl. vivax* chez les trois autres. Enfin, les enfants 110 et 26 avaient été traités, au cours de l'année ou des deux années précédentes, soit par la quinine à petites doses quotidiennes, soit par le stovarsol. Les deux autres (2 et 12) n'ont jamais suivi aucun traitement antipaludique. Pendant la durée de notre observation, les quatre sujets n'ont absorbé d'ailleurs *aucun médicament antipaludique*.

La température axillaire (seule acceptée) a été prise matin et soir, sous la surveillance de l'un de nous, qui faisait les prélèvements de sang quotidiens, au moment de la prise de température du matin (1). Ces prélèvements, qui consistaient chacun en un étalement sur une lame et trois larges gouttes épaisses sur une autre lame, ont été examinés, suivant la méthode que nous avons adoptée (2), après coloration au Giemsa, par les deux autres observateurs ; l'un d'eux examinant les prélèvements de deux en deux jours, l'autre ceux des jours intercalaires.

Dans les observations qui suivent, après avoir indiqué ce que nous savons des antécédents — toujours obscurs — de chacun des quatre enfants indigènes, nous avons résumé les constatations faites au cours de la période des examens quotidiens sous quatre paragraphes : signes cliniques observés, étude de la courbe thermique, de la courbe des accès parasitaires, formes de *Plasmodium* rencontrées au cours de nos examens.

Observation I. — LAZREM (110)... Ksourien de race blanche, examiné pour la première fois à l'âge de 11 ans, au mois d'avril 1923 ; au premier examen on ne trouve pas d'hématozoaires dans le sang, mais un second examen, au mois de septembre suivant, révèle une infection mixte à *Pl. vivax* et *Pl. præcox*. Bien qu'il ait eu des accès de fièvre depuis sa première enfance, il présente toutes les apparences d'une bonne santé ; il est bien constitué, assez vigoureux ; sa taille est de 1 m. 39 ; son poids de 32 kg. 500.

A partir du mois de mars 1926, il s'emploie comme domestique chez des Européens. Bénéficiant dès lors d'une hygiène générale et surtout d'une alimentation meilleures, il augmente rapidement de poids : en décembre 1926, il pèse 42 kg. et son état général est depuis lors resté très bon.

Les résultats des examens auxquels il a été soumis de 1923 à 1926 sont résumés ci-dessous :

(1) Nous exprimons nos vifs remerciements au docteur LE GUILLAS qui, du mois de janvier au début de mars 1926, a bien voulu se charger des prises de température et des prélèvements de sang quotidiens des quatre enfants en observation.

(2) Ce *Bull.*, t. XVIII, n° 7, 1925, p. 546. Cette méthode consiste à examiner pour chaque individu un étalement de sang et 3 gouttes épaisses ayant de 12-15 mm. de diamètre. On examine environ 500 champs dans les gouttes épaisses ; durée de l'examen : 20 m. par individu.

1923. 1er avril : pas d'hématozoaires. Rate = 0.

1er septembre : nombreux schizontes et gamètes de *Pl. vivax* et rares gamètes de *Pl. præcox*. Rate = 0.

1er décembre : examen du sang négatif. Rate = 0.

1924 31 mars : examen négatif. Rate = 0.

Du 7 mai au 15 novembre : il prend sans interruption une dose quotidienne de quinine (0 g. 20, parfois 0 g. 40).

25 novembre : très rares formes annulaires (type *vivax*). Rate = 0.

5 décembre : formes annulaires et schizontes de *Pl. vivax* très rares. Rate = 0

1925. 16 janvier : formes annulaires de *Pl. vivax* assez rares.

31 janvier : schizontes et gamètes de *Pl. vivax* assez rares.

16 février . schizontes et gamètes de *Pl. vivax* peu nombreux.

1er mars : schizontes de *Pl. vivax* rares.

15 mars : schizontes de *Pl. vivax* très rares.

1er avril : formes annulaires de *Pl. vivax* rares.

3 avril-5 mai . examens quotidiens. Présence à peu près constante de *Pl vivax*; parasites habituellement rares ou peu nombreux : on trouve le plus souvent des formes annulaires, plus rarement des schizontes ou des gamètes, exceptionnellement des formes de division (V. la courbe parasitaire, *Bull. Soc. path. exot.*, t. XVIII, n° 7, juillet 1925, p. 551, observation II)

Du 6 au 14 mai et du 25 mai au 1er juin : traitement par le stovarsol, en deux periodes. Dose totale absorbée : 6 g. 80.

9 mai-5 juillet : 14 examens, pratiqués à des intervalles variables ; absence constante d'hématozoaires.

10 juillet-5 decembre : examens renouvelés tous les 5 jours. Réapparition constatée de rares schizontes de *Pl. vivax* le 10 juillet. Cette espèce de *Plasmodium* est retrouvée les 25 juillet et 25 août ; les autres examens étant négatifs Rate = 0 pendant cette période. Le 10 septembre, à l'occasion d'un accès fébrile, constatation de formes annulaires du type *præcox* peu nombreuses. Du 20 septembre au 30 novembre, presque tous

---

Sur les graphiques, la courbe en trait plein est celle de la température.

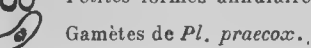
Les resultats de l'examen quotidien du sang sont indiqués, en grisaille, sur la feuille de température :

Tres rares signifie : 1 ou 2 parasites seulement vus à l'examen très prolongé de 3 gouttes épaisses : *rares* : 1 tous les 20 à 30 champs de l'étalement ; *peu nombreux* : 1 tous les 10 à 20 champs ; *assez nombreux* : 1 tous les 5 à 10 champs.

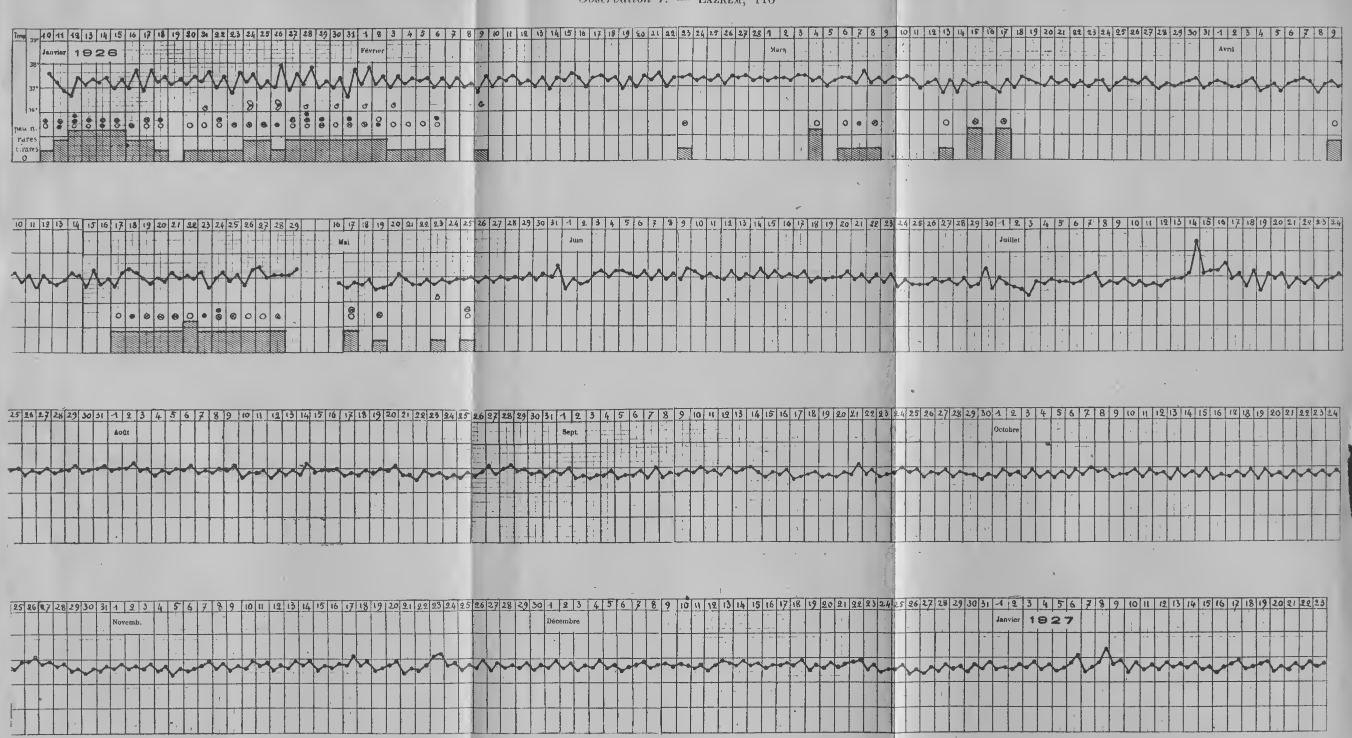
Les diverses formes plasmodiales sont représentées, dans l'ordre de fréquence, par les signes suivants :


Formes annulaires de *Pl. vivux*.
Schizontes moyens de *Pl. vivax*.


Gamètes de *Pl. vivax*.


Petites formes annulaires du type *praecox*.
Gamètes de *Pl. praecox*.

Observation I. — Lazrem, 110



les examens montrent l'association de formes sexuées de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox* généralement rares, parfois (15 et 30 novembre) de formes annulaires du type *præcox*.

5 et 24 décembre : schizontes ou schizontes et gamètes de *Pl. vivax*.

1926. 10 janvier : début des examens quotidiens qui sont poursuivis jusqu'au 23 janvier 1927, avec une seule interruption du 30 avril au 15 mai 1926, période pendant laquelle le sujet, ayant quitté Beni Ounif pour aller travailler aux mines de Bou Arfa, dans une région des Hauts-Plateaux absolument indemne de paludisme, a échappé à notre observation.

Les constatations faites au cours de cette période d'examens quotidiens se résument ainsi :

a) *Signes cliniques*. — N'a présenté qu'un léger subictère de courte durée, à son retour à Beni Ounif, en mai 1926.

Pas d'hypertrophie splénique pendant la période d'observations quotidiennes.

b) *Courbe thermique*. — Du 10 janvier au 30 mars 1926, soit pendant plus de deux mois et demi, la température se maintient généralement au-dessus de 37°, sans dépasser 38°, suivant une courbe un peu irrégulière. A partir du 16 mai et jusqu'à la fin, la courbe se régularise et devient normale, un peu au-dessous de 37°, avec une seule ascension d'un jour, inexpliquée.

c) *Courbe parasitaire*. — On observe d'abord un accès parasitaire qui s'étend sur une période de quatre semaines ; puis des accès irréguliers de durée variable, généralement courte. Un accès peu intense, pendant 12 jours, a précédé immédiatement la quinzaine où le malade s'est soustrait à notre observation. Du 16 au 25 mai, quatre accès courts, puis disparition complète des accès parasitaires, jusqu'à la fin.

d) *Formes plasmodiales*. — L'infection mixte à *Pl. præcox* et à *Pl. vivax*, que nous avions constatée en 1923, s'est manifestée uniquement au cours de la période d'observations quotidiennes, par la présence de gamètes de *Pl. præcox*, les 24 et 26 février 1926, ensuite, à plusieurs reprises (6-7 fois) par la constatation de formes annulaires du type *præcox*.

Tous les autres examens ont montré *Pl. vivax* : formes annulaires caractéristiques ou schizontes moyens, également fréquents ; gamètes, plus rares. Jamais on n'a observé de formes en voie de division. Au cours de certains accès isolés, on ne trouvait, à l'examen du sang périphérique, que des schizontes moyens.

En résumé, chez cet enfant, âgé de 14 à 15 ans, nous n'avons pas constaté le début de l'infection paludéenne, qui, suivant la règle remontait probablement à l'enfance. Malgré le traitement quinique à petites doses suivi de mai à novembre 1924 et un traitement par le stovarsol en mai-juin 1925, le parasitisme persistait sans changement appréciable, au début de 1926. Il est resté permanent pendant le mois de janvier, mais les accès parasitaires s'espaçant bientôt, ont cessé dès la fin de mai 1926, pour ne plus se reproduire pendant les huit derniers mois. Comme dans l'observation suivante, les derniers accès parasitaires constatés l'ont été au début de l'été. Nous considérons

comme guéri cet enfant, que nous avons revu fréquemment depuis lors.

L'amélioration des conditions d'existence, l'approche de la puberté ont vraisemblablement ajouté leur influence favorable à celle de l'assainissement du milieu.

Observation II. — AÏCHA, 26... Ksourienne de race blanche, née vers le mois de juillet 1922. Nous l'avons vue pour la première fois à l'âge de 8 mois environ : c'était une enfant d'aspect chétif, amaigrie, au teint pâle. Sa taille était de 0 m. 70 ; elle pesait 9 kg. L'abdomen était étalé et légèrement proéminent. Elle présentait depuis plusieurs mois des troubles gastro-intestinaux, avec géophagie. Pas de signes de rachitisme ni de stigmates de syphilis héréditaire.

Au mois de mai 1925, à la suite d'un traitement par le stovarsol, son état général s'améliore rapidement, mais redevient précaire au cours de l'été.

En avril 1926, la santé est meilleure. L'enfant a toutes ses dents ; sa taille est de 0 m. 75. A partir de la fin de l'année, son père ayant trouvé un emploi régulier, elle est mieux alimentée, son développement est plus satisfaisant ; au mois de décembre, la taille est de 0 m. 79.

Au mois de mai 1927, l'état général est assez bon ; l'enfant pèse 10 kg. Elle est toujours géophage : l'examen des selles montre des œufs d'*Ascaris* et des œufs d'*Hymenolepis nana*.

A partir du mois de mars 1923, nos examens relatifs au paludisme, sont résumés ci-dessous :

1923. 30 mars : pas de parasites. Rate = 0.

1er septembre : rares formes annulaires indéterminées. Rate perceptible.

1er décembre : petites formes annulaires ; gamètes de *Pl. præcox*. Rate = 1 doigt.

1924. 31 mars : pas de parasites. Rate = 0.

5 décembre : mêmes constatations.

1925. 1er février : formes annulaires ; schizontes et gamètes de *Pl. vivax* ; parasites assez nombreux. Rate = 1 doigt.

15 février : mêmes constatations.

28 février : mêmes constatations.

15 mars : schizontes de *Pl. vivax*. Rate = 0.

3 avril-5 mai : examens quotidiens. Présence à peu près constante de *Pl. vivax* ; les parasites sont *relativement* nombreux : schizontes moyens, presque toujours accompagnés de gamètes ; formes de division par intermittences (v. courbe parasitaire, *Bull. Soc. path. exot.*, t. XVIII, n° 7, 8 juillet 1925, p. 550, observation I).

Du 5 au 14 mai et du 25 mai au 1er juin : traitement par le stovarsol. Dose totale absorbée : 2 g. 80.

5, 6, 7 mai : présence de *Pl. vivax* (formes annulaires, schizontes moyens, gamètes).

8 mai-12 juin : examens quotidiens : absence d'hématozoaires.

12 juin-1er juillet : examens tous les 5 jours, constamment négatifs.

1er juillet-5 octobre : examens tous les 5 jours, toujours négatifs.

5 octobre-30 novembre : examens tous les 5 jours, présence constante de *Pl. vivax* (schizontes et gamètes).

5 et 24 décembre : absence d'hématozoaires.



Temp
39°
38°
37°
36°
Janvier 1926
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septemb
Octobre
Nov
Decembre
Janvier 1927
Février
Mars
rares
0
Bronchite
Embarras gastrique
Bronchite aigüe
Bronchite

1926. 10 janvier : début des examens quotidiens qui sont poursuivis sans interruption jusqu'au 30 mars 1927.

a) *Signes cliniques*. — Quelques incidents pathologiques sans gravité ont été notés au cours de la période d'observations : trois atteintes de bronchite légère, troubles gastro intestinaux coïncidant avec de courtes poussées thermiques (v. la courbe).

La rate a été perceptible seulement à la palpation profonde pendant la première quinzaine de février, et d'avril à décembre 1926.

b) *Courbe thermique*. — Pendant 7 mois, depuis le début des observations quotidiennes jusqu'au commencement de septembre 1926, la température axillaire s'est maintenue en général au-dessus de 37°, avec des accès fébriles assez marqués (37°5 à 38°8) jusqu'à la mi-mars de 1926 ; à partir de cette date. plus d'accès fébriles nets.

Depuis le mois de septembre 1926, la courbe de température est devenue normale, avec les seules ascensions thermiques correspondant aux indispositions que nous avons signalées, et quelques autres inexpliquées par l'état apparent de l'enfant.

c) *Courbe parasitaire*. — On constate, pendant la période des irrégularités thermiques, une série d'accès parasitaires de durée variable, généralement courte (1 à 5 jours), séparés par des périodes également variables de disparition des hématozoaires du sang périphérique. D'ordinaire ces accès parasitaires n'avaient aucun retentissement sur l'état général de l'enfant L'accès parasitaire le plus long a été observé du 4 au 24 février 1926 : pendant 20 jours on a trouvé constamment des *Plasmodium* dans le sang périphérique.

Les accès parasitaires se sont espacés ensuite de plus en plus, diminuant à la fois en durée et en intensité ; le dernier a été noté le 6 juillet 1926. A partir de cette date, les hématozoaires ont disparu du sang périphérique.

d) *Formes plasmodiales*. — Le plus souvent, présence prédominante ou même exclusive de schizontes moyens de *Pl. vivax* ; constatation beaucoup moins fréquente de formes annulaires ayant les caractères morphologiques de *Pl. vivax* ; gamètes de *Pl. vivax* rares ; jamais de schizontes en voie de division plus ou moins avancée.

Absence complète de *Pl præcox*. A deux reprises seulement (11 février et 14 avril 1926) nous avons observé de très rares formes annulaires plus petites que les jeunes parasites du type *vivax*, mais sur l'identité spécifique desquelles nous n'avons pu nous prononcer.

Cette enfant dont l'infection a été constatée pour la première fois vers l'âge de 14 mois, présentait donc un parasitisme encore assez intense à l'âge de 3 ans 1/2, au début de nos examens quotidiens.

Très rapidement, au bout de 2 mois, les accès parasitaires s'espacent, deviennent très courts, et de juillet 1926 à la fin de mars 1927, les examens quotidiens du sang n'ont plus montré d'hématozoaires. Du point de vue clinique et parasitologique, le paludisme a disparu.

Observation III. — A..., 12... Enfant de race négroïde, examinée pour la première fois au mois de mai 1924, à l'âge de 10 mois environ. A cette date, bien qu'elle présentât le type physique habituel des enfants ksou-

riens misérables, qui sont toujours sous-alimentés, sa santé générale paraissait assez bonne. L'amaigrissement était peu marqué ; l'abdomen légèrement proéminent ; la taille était de 0 m. 80.

Au mois de décembre 1926, l'état général s'était peu modifié : taille 0 m. 85.

Au cours de l'année 1924, les examens du sang avaient montré :

1924. 28 mai : gamètes de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox* assez rares. Rate = 0.

25 novembre : présence exclusive de nombreuses petites formes annulaires du type *præcox*, à chromatine habituellement divisée. Rate = 0. *Aucun traitement.*

1926. 6 février : début des examens quotidiens, qui sont continués jusqu'au 30 mars 1927.

a) *Signes cliniques*. — On a noté simplement une atteinte légère de bronchite, avec fièvre pendant 2 jours, en février 1927.

Jamais d'hypertrophie splénique.

b) *Courbe thermique*. — Elle présente deux parties bien différentes.

Du début au 24 août 1926, soit pendant 6 mois et demi, tracé thermométrique irrégulier, souvent au dessus de 37°, avec quatre crochets dépassant 38°. Pas de rythme régulier des accès.

A partir du 24 août, la température, devenue normale, oscille entre 36° et 37°.

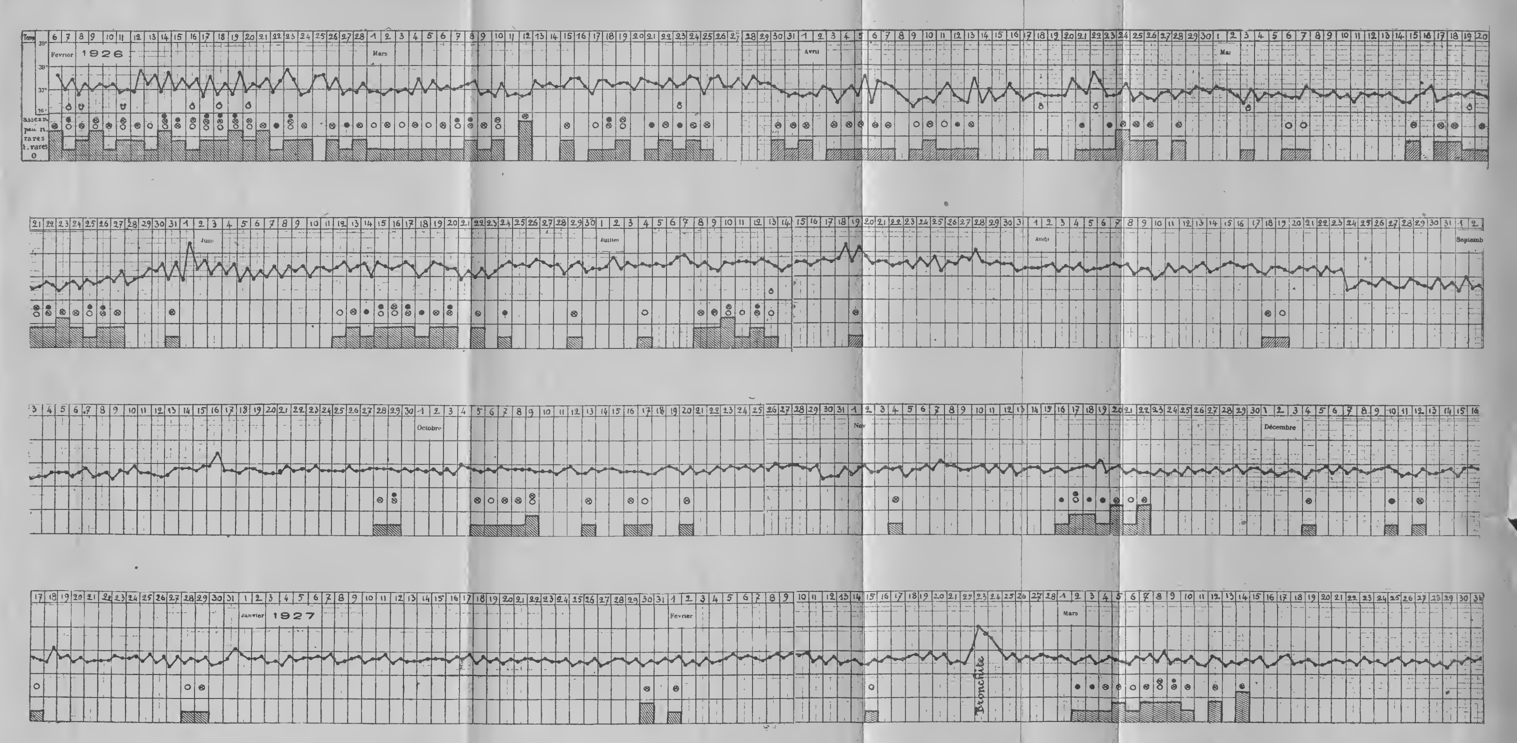
c) *Courbe parasitaire*. — On y constate également deux parties distinctes :

Du début jusqu'au 21 juillet 1926, le parasitisme est à peu près permanent.

A partir de cette date, les parasites sont plus rarement constatés, au cours d'une série d'accès, plus ou moins espacés, de durée variable (1 à 9 jours) et n'ayant pas de retentissement sur la courbe thermique.

d) *Formes plasmodiales*. — Présence presque constante, au cours des accès parasitaires, de schizontes moyens de *Pl. vivax* ; on les trouve seuls ou accompagnés de formes annulaires ou de gamètes de la même espèce, ces deux dernières formes à peu près également fréquentes. Ordinairement, au cours des accès parasitaires isolés, on n'a trouvé que des schizontes moyens. Absence complète de schizontes segmentés. Des formes annulaires du type *Pl. præcox* ont été vues dans la première période indiquée ci-dessus (février à juillet), une douzaine de fois, toujours très rares.

Le sujet de cette observation qui présentait vers l'âge de 10 mois, une infection mixte à *Pl. praecox* et à *Pl. vivax*, était âgé de 2 ans 1/2 environ au début de nos observations quotidiennes. En l'absence de symptômes plus précis, son état général, précaire, pouvait s'expliquer par l'intensité relative de l'infection paludéenne, qui s'est traduite d'abord, pendant 5 mois 1/2 environ, par un parasitisme à peu près permanent et par la fréquence des hématozoaires dans le sang périphérique. A partir du début de l'été de 1926, — c'est-à-dire vers le moment où l'amélioration des autres sujets s'affirmait nettement — les accès parasitaires sont devenus plus rares et de plus


Temp
39°
38°
37°
36°
assez n.
peu n.
rares
t. rares
0
Fevrier 1926
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septemb
Octobre
Nov
Décembre
Janvier 1927
Fevrier
Mars
Bronchite

en plus courts ; mais le parasitisme subsistait encore en mars 1927, au moment où nos examens du sang ont pris fin.

En somme, nous retrouvons chez elle le tableau clinique et hématologique que présentait l'année précédente, l'enfant Aïcha 26, d'un an plns âgée.

Nous l'avons revue au mois de décembre 1927, en bonne santé, s'étant acheminée vraisemblablement vers la guérison apparente, dans les mêmes conditions que celle-ci.

Observation IV. — A..., 2... Cette enfant née d'un père de race blanche et d'une mère négroïde, a été vue pour la première fois au mois de mai 1924, à l'âge de 5 mois environ. Elle était alors et elle est restée depuis lors en bon état de santé apparente. Des trois fillettes sur lesquelles ont porté nos observations, elle était la mieux portante, toujours gaie et pleine d'entrain. Sa taille était de 0 m. 82 en avril 1926, de 0 m. 85 en décembre; elle avait à cette date toutes ses dents de première dentition, dont l'évolution a été tout à fait normale.

Nos examens ont été faits aux dates suivantes :

1924. 28 mai : présence exclusive de nombreuses petites formes annulaires du type *præcox*, généralement à double noyau. Rate = 0.

25 novembre : pas de parasites. Rate = 0.

31 décembre : formes annulaires non rares du type *præcox*. Rate = 0. *Aucun traitement.*

1926 6 février : début des examens quotidiens, qui sont continués jusqu'au 30 mars 1927.

a) *Signes cliniques.* — Aucun incident pathologique n'a été noté. Rate toujours normale.

b) *Courbe thermique.* — Pendant une longue période, du début jusqu'à la fin d'août 1926, la courbe, irrégulière, a présenté des oscillations quotidiennes sans rythme précis. Du 7 juin au 25 août 1926, la température s'est maintenue au-dessus de 37°, avec quelques ascensions thermiques, de courte durée et de cause inexpliquée.

De la fin du mois d'août au terme de l'observation, température à peu près normale.

c. d) *Courbe parasitaire et formes plasmodiales.* — Un seul accès a été noté, au cours de cette longue série d'examens : le 10 mars 1927, on a constaté la présence dans le sang de formes annulaires et de schizontes moyens assez rares de *Pl. vivax*.

Bien que l'infection paludéenne à *Pl. praecox* remontât aux premiers mois de la vie, le développement de cette enfant a été normal et son état général toujours assez bon. On doit noter que dès sa première année, en l'absence de tout traitement elle a bénéficié de l'assainissement du milieu.

Pendant la longue période d'observation à laquelle elle a été soumise, nous avons fait 419 examens du sang, dont les résultats ont été constamment négatifs, à l'exception de celui du 10 mars, où l'on a noté la présence de rares formes annulaires et schizontes moyens de *Pl. vivax*, seule manifestation d'un

paludisme ancien extrêmement discret, l'hypothèse d'une réinfection pouvant être écartée par la saison précoce et à cause de la suppression complète des gîtes à Anophèles réalisée depuis deux ans.

* * *

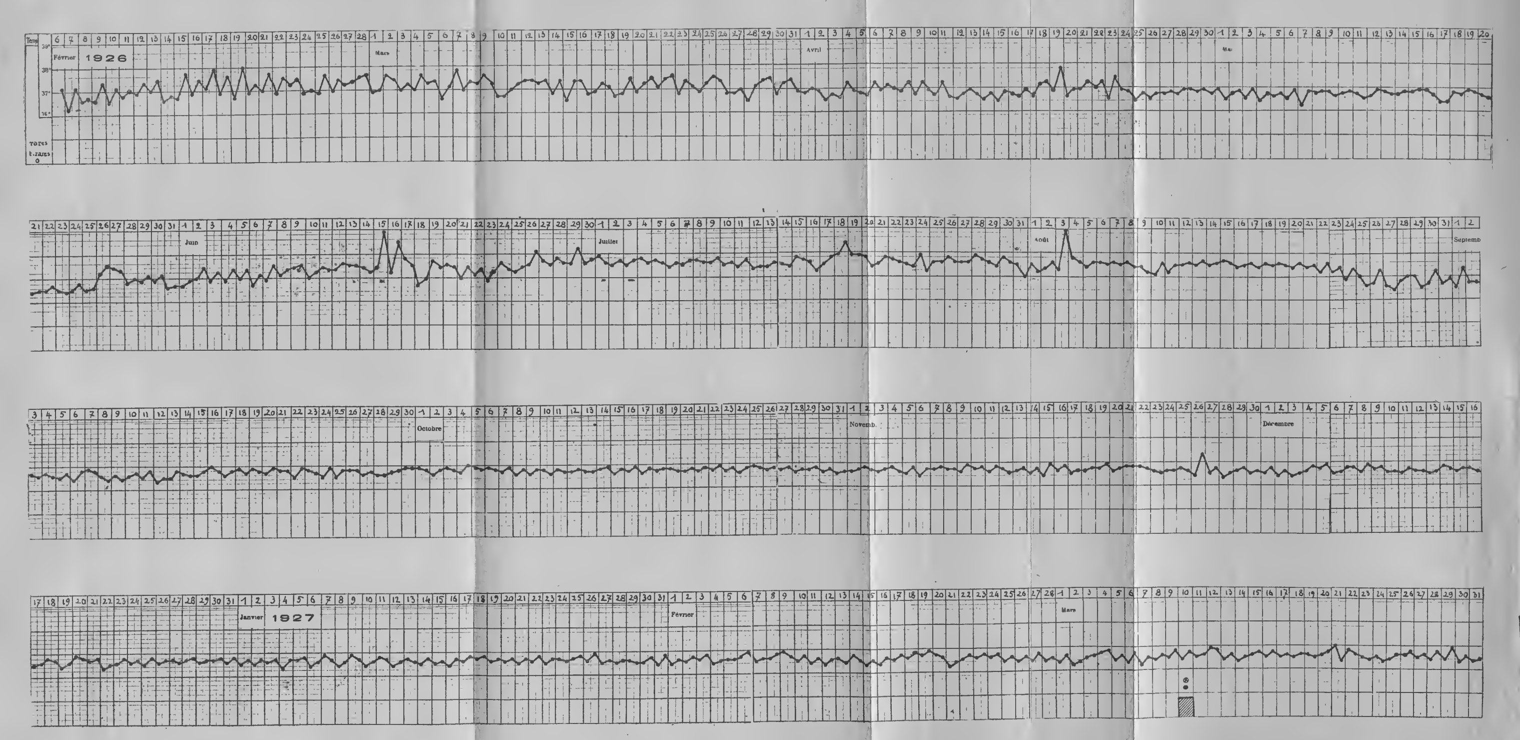
En résumé, dans une localité du Sahara septentrional progressivement assainie par l'exécution des mesures antipaludiques (destruction des gîtes à Anophélines, quininisation d'une partie du réservoir de virus infantile), l'examen périodique d'un groupe important d'enfants nous a montré que l'abaissement du taux des index spléniques et plasmodiques est à peu près égal chez les sujets qui ont été soumis à la quininisation à doses préventives et chez ceux qui n'ont suivi aucun traitement. Dès que les mesures antilarvaires ont atteint leur pleine efficacité, la diminution permanente du nombre des porteurs d'hématozoaires paraît due moins à l'influence du traitement quinique (quinine à petites doses quotidiennes) qu'à l'impossibilité des réinfections.

A partir du moment où la suppression complète des gîtes à Anophèles mais les sujets exposés à l'abri des réinoculations, on constate que la courbe thermique, toujours irrégulière chez ces paludéens chroniques, même en l'absence d'accès fébriles nets, tend à se régulariser. Elle redevient normale dans un délai variable, dont la durée dépend de divers facteurs individuels et d'abord de l'intensité de l'infection primitive. La destruction des gîtes à Anophélines amène, en quelques mois, la guérison spontanée de tous les porteurs d'hématozoaires. Cette constatation peut être rapprochée des faits observés par Rieux concernant le paludisme des rapatriés (1). Pour cet auteur, « chez les paludéens qui, par leur rapatriement en France, échappent presque absolument à de nouvelles inoculations du *Plasmodium* par l'anophèle, les manifestations du paludisme en activité, avec présence de l'hématozoaire dans le sang, s'éteignent vers la fin du cycle annuel qui suit la dernière impaludation ».

Dans une région assainie, où l'on rencontrait exclusivement des infections, simples ou associées, à *Pl. praecox* et à *Pl. vivax*, la disparition du premier a précédé nettement celle du second, aussi bien chez les enfants quininisés que chez ceux qui n'ont jamais été traités; cette constatation ressort de l'examen pro-

(1) J. Rieux. Existe-t-il un « paludisme chronique » chez les paludéens définitivement rapatriés en France ? *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, t. XXXVII, n° 3, 2 février 1922, p. 163.

Observation IV. — A..., 2



longé d'individus isolés aussi clairement que de la comparaison des index parasitaires établis une ou deux fois par an. Du point de vue parasitologique, la disparition de *Pl. praecox* a été le premier signe et le plus constant de l'assainissement de la région. On sait que le paludisme dû à *Pl. praecox* guérit rapidement quand les malades quittent les zones endémiques (BRUMPT) (1). Or, l'assainissement d'une région par les méthodes antipaludiques équivaut à l'émigration des sujets infectés hors des pays paludéens.

En étudiant dans le sang périphérique le processus de la disparition des hématozoaires, nous n'avons pu faire, au sujet de *Pl. praecox*, à cause de sa rareté, que des observations peu nombreuses. La disparition des gamètes a constamment précédé de plusieurs mois celle des formes annulaires. En ce qui concerne *Pl. vivax*, les éléments rencontrés le plus souvent, au cours des accès parasitaires, sont des schizontes moyens, accompagnés ou non de formes annulaires et de gamètes, ces deux dernières formes étant en général moins nombreuses que la première. On note l'absence complète de formes schizogoniques en voie de division plus ou moins avancée dans le sang périphérique ; elles disparaissent souvent très peu de temps après le début de l'infection. Tout se passe comme si l'organisme de ces enfants n'hébergeait qu'un petit nombre de *Plasmodium*, réfugiés dans les organes profonds, où s'effectuerait une schizogonie discrète, se traduisant par l'émission intermittente, dans le sang périphérique, de gamètes et de rares schizontes, ces derniers appartenant aux seuls premiers stades de la reproduction asexuée de l'hématozoaire. D'ailleurs, aucune relation apparente n'existe d'ordinaire entre les formes rencontrées d'un jour à l'autre, pendant de longues périodes, à l'examen du sang.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Précis de Parasitologie*, 4e édition, Paris, 1927, p. 303.

Helminthiases intestinales chez le Malgache.

Par JEAN RAYNAL.

Nous ne reprendrons pas l'historique de la question des helminthiases à Madagascar. M. LEGER et PRINGAULT ici-même, en 1921, JOYEUX, en 1923, au Congrès Médical de Médecine Tropicale d'Angola, et RAYNAL à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille, en 1928, en ont donné les principales étapes bibliographiques.

Notre but est simplement d'apporter la contribution de quelques centaines d'examens de selles avec les réflexions que leurs résultats suggèrent.

Notre enquête coprologique s'est étendue aux différentes formations militaires de Marseille où servent des tirailleurs malgaches; elle nous a donné globalement, pour 620 individus examinés, 480 porteurs d'helminthes divers, soit un pourcentage de 77,42 o/o,

Il est intéressant, avant de donner le détail de nos examens, de jeter un regard sur les différentes statistiques déjà publiées :

Statistiques de	Examinés	Parasités	Pourcentages
1910 ANDRÉ LEGER	29	20	68 o/o
1921. M. LEGER et PRINGAULT	150	114	76
1924-25. STEVENEL, ROBERT et VOIZARD .	1.491	1.183	80
1925. EMILY.	1.206	942	78,35
1927. MORVAN, VOIZARD et BAIZE . . .	1.461	786	53
1927 RAYNAL	139	87	62,50
1928. RAYNAL (statistique actuelle) . .	620	480	77,42

Aucune de celles-ci n'est exempte d'erreurs; ne serait-ce que par la provenance diverse des sujets examinés et par le mode d'examen des selles : dans les recherches que nous exposons ici, nous avons, par individu examiné, lu entièrement quatre préparations, les matières n'étant jamais diluées.

Outre ces causes d'erreurs, deux faits faussent ici toute comparaison que l'on serait tenté d'établir entre les pourcentages donnés par ces divers auteurs :

1. Certains d'entre eux comptent parmi leurs parasités les porteurs de *Schistosomum mansoni* et font entrer ce plathelminthe dans leur statistique (STEVENEL, ROBERT et VOIZARD, EMILY, MOR-

van, Voizard et Baize). En réalité, dans la bilharziose à Mansoni, le parasitisme n'est pas intestinal ; il est vasculaire du fait de l'habitat même de l'helminthe. Tout en considérant son étude comme très intéressante, nous n'avons jamais compté les Schistosomes comme helminthes intestinaux (1).

2. De plus, tous ces chiffres portent sur des tirailleurs malgaches en garnison en France (sauf A. Leger, opérant à Antsirabé). Or, depuis l'enquête menée par le Médecin Général Inspecteur Emily en 1925, des notes de service émanées de la Direction du Service de Santé du Corps d'Armée Colonial, en date des 16 juillet 1925 et 23 décembre 1926, prescrivent des cures de *déparasitisation* au thymol chez les unités indigènes cantonnées en France. De nombreux Malgaches compris dans les statistiques récentes ont pu y être soumis.

Il est curieux de constater que bien qu'on doive escompter une réduction sensible du nombre des parasites, notre dernière statistique, pratiquée il est vrai à la suite d'un certain nombre d'examens de selles pour chaque indigène, est à peu près aussi forte que les précédentes.

Il serait injuste de dire qu'il n'y ait pas eu réduction ; mais cette réduction ne porte pas tant sur le nombre des individus parasités que sur le nombre de parasites hébergés par chaque individu. Nous avons remarqué en effet, dès le début de nos recherches, fin 1926 et début 1927, que les œufs des divers helminthes étaient plus nombreux dans les selles que nous examinions ; en 1928, sauf en ce qui concerne les tirailleurs récemment débarqués en France, le nombre des œufs par préparation était nettement très diminué et il nous a fallu souvent examiner deux ou trois préparations avant de marquer un résultat positif. Nous pensons que ce résultat doit être mis à l'actif des mesures thérapeutiques prises.

La lecture du tableau que nous annexons à cette note donne le détail de toute notre enquête. Nous croyons utile d'y ajouter quelques mots.

Uni-parasitisme et multi-parasitisme. — L'infestation du tube digestif par plusieurs parasites est le plus fréquemment observé : 248 cas : Le plus souvent deux helminthes, quelquefois trois, exceptionnellement quatre. Les associations les plus nombreuses sont : uncinaires-trichocéphales et uncinaires-ascaris-trichocéphales.

(1) Nous avons fait d'après les 620 tirailleurs qui font l'objet de cette note, une étude sur l'infestation des Malgaches par *Schistosomum mansoni,* étude actuellement à l'impression et qui paraîtra dans le numéro du 1er janvier 1929 des *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée.*

Origines (Provinces, régions)	Tirailleurs		Fréquence des divers parasites							Un seul parasite							Deux parasites											Trois parasites					4 P.
	Examinés	Parasités	Uncinaires	Trichocéphales	Ascaris	Anguillules	Tœnias	Bothriocéphales	Oxyures	Uncinaires	Trichocéphales	Ascaris	Anguillules	Tœnias	Bothriocéphales	Total	Uncinaires trichocéphales	Uncinaires ascaris	Uncinaires anguillules	Trichocéphales bothriocéphales	Uncinaires botriocéphales	Ascaris trichocéphales	Ascaris tœnias	Trichocéphales tœnias	Trichocéphales aoguillules	Uncinaires oxyures	Total	Uncinaires trichocéphales ascaris	Uncinaires trichocéphales aoguillules	Uncinaires trichocéphales tœnias	Uncinaires ascaris anguillules	Total	Uncinaires ascaris trichocéphales anguillules
Fort-Dauphin	10	10	7	8	1	»	»	1	»	2	2	»	»	»	»	4	4	»	»	1	»	»	»	»	»	»	5	1	»	»	»	1	»
Tuléar	27	9	6	6	»	»	1	»	»	3	3	»	»	»	»	6	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	1	»	1	»
Sud de l'Ile	37	19	13	14	1	»	1	1	»	5	5	»	»	»	»	10	6	»	»	1	»	»	»	»	»	»	7	1	»	1	»	2	»
Pourcentages		51,35	35,13	37,80	2,70		2,70	2,70																									
Farafangana	41	38	29	28	10	1	»	»	»	9	7	»	»	»	»	16	11	»	1	»	»	2	»	»	»	»	14	8	»	»	»	8	»
Manaojary	11	10	8	8	2	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	2	6	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	2	»	»	»	2	»
Tamatave	62	62	54	46	13	6	»	»	»	10	8	»	»	»	»	18	26	2	3	»	»	»	»	»	»	»	31	10	2	»	1	13	»
Maroantsetra	36	35	31	25	27	1	»	»	1	2	1	»	»	»	»	3	5	7	»	»	»	3	»	»	»	»	15	15	»	»	1	16	1
Côte Est	150	145	122	107	52	8	»	»	1	22	17	»	»	»	»	39	48	9	4	»	»	5	»	»	»	»	66	35	2	»	2	39	1
Pourcentages		96,66	81,33	71,33	34,66	5,33			0,66																								
Moroodava	7	6	4	5	1	»	»	»	»	1	2	»	»	»	»	3	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	1	»	»	»	1	»
Maintirano	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Majunga	14	11	9	2	»	1	»	»	»	8	1	»	1	»	»	10	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Analalava	22	20	19	4	4	1	»	»	1	11	»	»	1	»	»	12	3	3	»	»	»	»	»	»	»	1	7	1	»	»	»	1	»
Côte Ouest	44	38	32	11	5	2	1	»	1	20	3	»	2	1	»	26	6	3	»	»	»	»	»	»	»	1	10	2	»	»	»	2	»
Pourcentages		86,36	72,72	25,00	11,36	4,54	2,27		2,27																								
Betroka	47	20	13	13	1	»	»	»	»	6	6	1	»	»	»	13	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7	»	»	»	»	»	»
Fianarantsoa	76	56	30	39	12	2	1	»	»	11	18	2	1	»	»	32	13	2	»	»	»	4	1	»	»	»	20	3	1	»	»	4	»
Ambositra	26	19	14	12	3	»	»	»	»	5	3	1	»	»	»	9	8	1	»	»	»	1	»	»	»	»	10	»	»	»	»	»	»
Vakinankaratra	21	12	7	6	3	1	1	»	»	2	1	3	»	»	»	6	4	»	1	»	»	»	»	1	»	»	6	»	»	»	»	»	»
Hauts Plateaux Sud	170	107	64	70	19	3	2	»	»	24	28	7	1	»	»	60	32	3	1	»	»	5	1	1	»	»	43	3	1	»	»	4	»
Pourcentages		63,00	37,64	41,17	11,17	1,76	1,17																										
Tananarive	97	72	37	53	19	2	2	»	»	12	26	3	»	»	»	41	13	2	»	»	»	4	1	1	»	»	21	8	1	»	1	10	»
Itasy	18	15	12	6	3	»	»	»	»	6	2	1	»	»	»	9	4	2	»	»	»	»	»	»	»	»	6	»	»	»	»	»	»
Moramanga	58	51	44	27	11	3		2	»	16	3	»	»	»	1	20	16	6	2	»	1	3	»	»	»	»	28	2	1	»	»	3	»
Maevatanana	19	13	10	5	1	»	»	»	»	8	3	»	»	»	»	11	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	1	»
Hauts Plateaux Nord	192	151	103	91	34	5	2	2	»	42	34	4	»	»	1	81	34	10	2	»	1	7	1	1	»	»	56	11	2	»	1	14	»
Pourcentages		82,85	53,64	47,40	17,70	2,60	1,04	1,04																									
Nossi-Bé	4	3	3	»	»	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Diégo-Suarez	14	9	8	1	»	»	»	»	»	8	1	»	»	»	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Iles Comores	9	8	5	5	1	1	»	»	»	3	1	»	»	»	»	4	2	1	»	»	»	»	»	»	1	»	4	»	»	»	»	»	»
Nord de l'Ile	27	20	16	6	1	1	»	»	»	14	2	»	»	»	»	16	2	1	»	»	»	»	»	»	1	»	4	»	»	»	»	»	»
Pourcentages		74,07	59,25	22,22	3,70	3,70																											
Total général	620	480	350	299	112	19	6	3	2	127	89	11	3	1	1	232	128	26	7	1	1	17	2	2	1	1	186	52	5	1	3	61	1
Pourcentages		77,42	56,45	48,22	18,06	3,06	0,96	0,48	0,32				48,33 o/o									38,75 o/o								12,70 o/o			0,20

L'uni-parasitisme que nous avons rencontré 232 fois est constitué par les uncinaires d'abord et les trichocéphales ensuite.

Parasitisme par uncinaires. — Ankyslostomes et Nécators sont très fréquents : 56,45 o/o des sujets examinés en sont porteurs. Pourtant les statistiques antérieures parlent de 17 o/o (A. Leger), 33,33 o/o (M. Leger et Pringault), 43,77 o/o (Emily), 28 o/o (Morvan, Voizard et Baize, 38 o/o (Raynal, 1927). Cette différence tient peut-être à la multiplicité des examens pratiqués.

Les régions de Madagascar les plus infestées par les uncinaires sont les régions côtières de l'Est et de l'Ouest ; trois provinces ont, chacune, un indice supérieur à 80 o/o : Tamatave, Maroantsetra et Analalava.

Autant que l'on puisse en préjuger par les dimensions légèrement différentes des œufs, *Necator americanus* semblerait se rencontrer surtout chez les Malgaches originaires des Hauts-Plateaux, tandis que la proportion des *Ancylostomum duodenale* serait plus grande dans les régions basses côtières.

Parasitisme par Trichocéphales. — La proportion des trichocéphales est de près de 50 o/o. Nos chiffres, comparables à ceux de A. Leger (50 o/o), sont ici encore supérieurs à ceux de M. Leger et Pringault (30 o/o), d'Emily (21,72 o/o), de Morvan, Voizard et Baize (40 o/o), de Raynal (24 o/o).

Les régions où se trouve surtout l'infestation par trichocéphales sont la côte Est et les Hauts Plateaux. Les provinces de Fort-Dauphin, Farafangana, Mananjary, Tamatave et Maroantsetra atteignent et dépassent toutes 70 o/o.

Parasitisme par Ascaris. — Des Ascaris ont été surtout rencontrés chez les Malgaches originaires de la Côte Est. Leur pourcentage ne dépasse pas 20 à 25 o/o dans la plupart des provinces, sauf dans celle de Maroantsetra où, ayant examiné un contingent récemment débarqué, nous avons eu 75 o/o d'infestations.

Notre indice global, s'il est identique à celui de A. Leger (17 o/o), est loin d'atteindre celui de M. Leger et Pringault (56,66 o/o), d'Emily (37,97 o/o) de Morvan et ses collaborateurs (23 o/o) et de Raynal (35 o/o). Sans doute faut-il voir là un effet des mesures de déparasitisation prescrites, l'ascaride étant plus sensible que les autres helminthes à l'action du thymol.

Parasitisme par Strongyloides stercoralis. — La présence de larves de *Strongyloides stercoralis*, ou Anguillules ne se trouve signalée chez les Malgaches que par Emily (0,49 o/o) et Raynal (2 o/o). Nous les avons trouvées rarement (3,06 o/o) et principalement dans les provenances de Tamatave.

Parasitisme par Oxyures. — L'oxyurase est certainement plus fréquente à Madagascar que ne veulent le dire les statistiques fournies. Les œufs d'oxyures sont rarement vus dans les selles. Le prélèvement par raclage au niveau de la muqueuse ano-rectale ou au niveau des ongles infectés par grattage donnerait des résultats beaucoup plus conformes à la réalité.

Parasitisme par Tænias et Bothriocéphales. — Les œufs de tænias sont rarement décelés dans les selles des Malgaches, de même que les œufs de Botriocéphales.

La bothriocéphalose a déjà été signalée à Madagascar (Brumpt). Nous avons rencontré trois porteurs du parasite : l'un originaire de la province de Fort-Dauphin (village d'Anataka, canton d'Eminimy, district de Manantenina), les deux autres de celle de Moramanga (Ambalabaka, canton d'Ambatondrazaka et Ambohisara, canton d'Anosibé).

Aucun des auteurs cités plus haut ne fait mention de cette helminthiase. Cependant nous savons qu'au cours des recherches du docteur Couvy à Fréjus (comprises dans la statistique d'Emily) cet auteur aurait trouvé un petit nombre de porteurs de ce platelminthe parmi les Malgaches examinés par lui.

Fréquence des porteurs de parasites suivant la durée de leur séjour en France. — On a déjà remarqué, chez les indigènes ayant séjourné un certain temps en France, un taux de parasités diminué dans des proportions assez grandes.

Morvan, Voizard et Baize font dans leur statistique une différence suivant qu'ils ont affaire à des sujets anciens ou à des sujets récemment arrivés en France et ils donnent les chiffres suivants :

	Examinés	Parasités	Pourcentages
Sujets anciens	1.164	535	45 o/o
Sujets récents	297	251	85

Il trouvent donc une réduction sensible du nombre des parasités chez les sujets du premier groupe. Les auteurs voient dans cette diminution « le résultat des déparasitisations prescrites par les circulaires officielles et aussi le fait que les Malgaches sont soumis en France à des règles d'hygiène relative ».

Nous penserions plutôt que si réduction il y a, elle est bien due aux causes précitées mais encore plus à l'absence des infections et des réinfections massives auxquelles sont, chez eux,

soumis ces indigènes par le fait non seulement d'un manque d'hygiène plus grand qu'en France mais encore de conditions climatériques spéciales, chaleur et humidité, qui sont loin d'être réalisées sous nos climats.

Si nous envisageons, suivant leur séjour en France, les sujets que nous avons examinés nous ne trouvons pas de très grandes différences :

Tirailleurs malgaches de	Examinés	Parasités	Pourcentages
Classe 1928 (récemment débarqués) . .	135	113	83,70 o/o
Classe 1927 (ayant un an de séjour) .	122	101	82,79
Classe 1926 (ayant deux ans de séjour).	131	91	69,46
Classe 1925 (ayant trois ans de séjour)	58	46	79,30
Classes antérieures (1909 à 1924) (revenus 2, 3 et 4 fois en France) . . .	174	129	74,13

D'ailleurs nous estimons, ainsi que nous l'avons écrit plus haut, que la réduction porte dans ce cas aussi beaucoup plus sur le taux du parasitisme individuel que sur le pourcentage global des parasités et qu'il y a dès lors intérêt à multiplier le nombre des examens des selles.

Nous avons constaté, au cours de nos examens, que les sujets des classes 1927 et 1928 par exemple présentaient des selles où les œufs étaient très fréquents. Au contraire, dans les selles des sujets ayant un séjour plus long en France, les œufs d'helminthes étaient beaucoup plus rares, légitimant parfois trois à quatre examens.

Les Helminthiases intestinales, facteur de morbidité chez le Malgache. — Le parasitisme intestinal est habituellement bien supporté par les tirailleurs malgaches.

Par lui-même, lorsque le nombre des helminthes est très élevé chez un individu, il peut occasionner des troubles gastro-intestinaux se traduisant par un syndrome de diarrhée dysentériforme, de l'anémie, des œdèmes et une dépression physique et mentale spéciales, ainsi que cela se trouve partout signalé et que nous avons eu l'occasion de le constater dans certains cas.

Très souvent les ascaris et les uncinaires déterminent dans des selles normales d'aspect, de consistance et de nombre, l'apparition de glaires, le plus souvent non sanguinolentes, enrobant des matières moulées. Les sujets ne s'en plaignent pas et ce n'est qu'accidentellement qu'elles sont constatées.

Une massive infestation du tube digestif par les helminthes peut, par anémie et par toxinémie secondaires, agir comme

cause prédisposante des affections diverses et en particulier des pulmonaires qui amènent les tirailleurs indigènes à l'hôpital.

Aussi sont parfaitement justifiées à ce point de vue les mesures prophylactiques édictées par la Direction du Corps d'Armée Colonial, qui, si elles ne réduisent pas sensiblement le nombre des parasités intestinaux, restreignent néanmoins dans de fortes proportions le nombre des parasites hébergés et préviennent ainsi soit les troubles directement provoqués par les helminthes eux-mêmes, soit dans une faible mesure les affections diverses pour lesquelles ils jouent un rôle prédisposant.

Laboratoire de Bactériologie et de Parasitologie. Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 18 OCTOBRE 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE DOCTEUR FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

Election.

M. le docteur ROBIC est élu Secrétaire Général en remplacement du docteur GIRARD rentrant en France et continuera à remplir provisoirement les fonctions de Trésorier.

Communications

Un cas de peste pulmonaire primitive survenue à Tamatave,

Par P. ROQUES.

On admet généralement que la peste pulmonaire primitive n'existe à Madagascar que sur les Hauts Plateaux, et qu'elle est absente dans les Régions côtières. Nous venons cependant d'en observer un cas qui ne peut être mis en doute. En voici l'observation.

RAFOTSY, infirmier au Service des Isolés (pesteux) depuis le 15 juin.
Le 5 juillet est pris d'un violent frisson, température 39°. Pas d'hématozoaires dans le sang. Polynucléose très nette.
Le 6 juillet : Température 39°5. La nuit a été mauvaise. Le malade n'a

pu dormir et accuse un point de côté très violent qui lui interdit la position allongée. Petits râles sous-crépitants dans le creux axillaire gauche.

Le 7 juillet : Même point de côté très violent, même position assise. Souffle et râles nettement perçus dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Un crachat sanglant, aéré, montre la présence de nombreux bacilles de Yersin (Diagnostic bactériologique confirmé par l'Institut Pasteur de Tananarive).

Le sérum antipesteux (400 cm³ intraveineux) n'empêche pas le malade de mourir dans la nuit.

Le début de juillet a été cette année particulièrement froid et humide à Tamatave ; ces conditions météorologiques ont été à n'en pas douter la cause favorisante de cette contamination pulmonaire.

Le fait est intéressant à mettre en lumière ; il nous met dans l'obligation, si la peste coïncide avec une période de froid, d'instituer des mesures prophylactiques que, confiants en la non-existence de la peste pulmonaire sur la Côte, nous aurions été en droit de négliger.

Il me paraît aussi intéressant d'indiquer rapidement comment, dans le cas particulier, nous avons assisté au passage de la peste murine à la peste pulmonaire primitive.

Voici la chronologie des faits :

En mai 1928 on découvre des rats morts dans la cave d'une habitation de la Rue d'artillerie, rats qui sont reconnus pesteux. Deux jours plus tard, un cas de peste bubonique à 30 m. de la première habitation. Nouveau cas de peste humaine (septicémique) dans un rayon de moins de 50 m. dans le courant du mois.

Le 16 juin : Cas D... Clovis, 8 ans, bubons cervical et préauriculaire. Le malade est admis au service des isolés le 16 au soir. En raison du manque de place, sa famille (composée du père, de la mère et de trois frères et sœurs) logent dans la même pièce. Le malade reçoit le soir même du sérum antipesteux. L'injection préventive de sérum à sa famille dont tous les membres sont bien portants est remise au lendemain.

Le 17 juin, Mme D... Antoinette, la mère du petit malade en traitement est reconnue à la visite du matin atteinte de peste (petit bubon axillaire).

Le 20, l'enfant fait une amygdalite pesteuse, élimine du Bacille de Yersin dans sa salive, mais ne tousse pas. Il est cependant isolé du reste de sa famille sauf de la mère qui désire rester avec lui. L'enfant meurt le 21.

La mère, fortement déprimée par la mort de son enfant, paraît

toutefois devoir guérir de sa peste. Elle est à 37° le 22. Nous l'autorisons à rejoindre son mari et ses enfants. Elle fait les jours suivants une fièvre modérée entre 38° et 39°. Son état général est médiocre. Il est vrai que nous la savons phtisique.

Le 28 : élévation thermique à 39°8 puis défaillance cardiaque depuis le 27 avec un peu de dyspnée ; elle présente une petite toux mais ne crache pas. Décès le 29 au soir.

Le 4 juillet (5 jours 1/2 après le décès de Mme D... A...), RAFOTSY commence sa peste pulmonaire.

Il serait je crois difficile de retrouver mieux schématisée la succession des faits : peste murine, peste bubonique humaine, peste pulmonaire secondaire, peste pulmonaire primitive.

En particulier l'allure clinique de la maladie de Mme D... A... et de celle de RAFOTSY diffèrent totalement (évolution foudroyante ici, presque subaiguë là-bas), à telle enseigne que jusqu'au dernier jour nous n'avons pas cru chez Mme D... A... à une localisation de la peste sur le poumon.

Comment expliquer que Mme D... A... n'ait contaminé que l'infirmier et non toute la famille. L'infirmier était vacciné. La famille vaccinée antérieurement avait reçu en outre 20 cc. de sérum antipesteux. Mais ce n'est pas là la raison de sa non-contamination. Il est certain que Mme D... A... a éliminé très peu de bacilles. Seul l'infirmier a été atteint. Le mari et les enfants auraient pu l'être tout aussi bien.

Ces faits me paraissent dignes d'être signalés.

Cuti-réactions tuberculiniques chez les enfants de 2 à 5 ans à Tananarive,

Par Mlle G. VIELLE.

Des cuti-réactions ont été faites en série au Dispensaire de la Croix-Rouge sur des enfants de 1 à 5 ans, pendant les mois de mai, juin et juillet 1928.

Sur 250 à 260 enfants auxquels nous avons administré la tuberculiue, 125 seulement sont revenus se faire examiner dans les délais fixés. Parmi ces 125 enfants, 26 ont réagi très nettement, c'est-à-dire dans la proportion de 20,8 o/o.

			Positifs
Enfants de	1 à 2 ans	32. . . .	3
»	2 à 3 ans	39. . . .	10
»	3 à 4 ans	38. . . .	10
»	4 à 5 ans	13. . . .	1
»	5 ans	3. . . .	2

Ces 26 enfants sont connus à la Croix-Rouge. Quelques-uns appartiennent à des milieux tuberculeux, d'autres à des milieux sains. Ils sont tous en bonne santé sauf :

3 soignés pour bronchites à répétition.
1 atteint de *spina ventosa* (cuti très fortement positive).
1 est mort de broncho-pneumonie le 20 juillet.

Deux enfants récemment examinés, appartenant à des milieux tuberculeux, l'un âgé de 18 mois, l'autre de 2 ans, n'ont pas réagi à la tuberculine.

M. Girard. — Les observations de notre confrère complètent utilement celles que j'ai communiquées récemment à la Société et qui ne concernaient que des adultes ou de grands enfants. J'ai eu l'occasion de voir, il y a peu de temps, de jeunes enfants vivant au contact d'un bacillifère. Agés de 1 et 5 ans, tous deux réagissaient très fortement. Enfin, j'ai pu pratiquer la cuti chez les élèves de l'Ecole de Mantasoa, dont les deux tiers n'ont jamais habité Tananarive. Sur 238, j'ai noté 101 cas positifs soit 42,4 o/o (garçons âgés de 13 à 17 ans).

La diffusion du bacille tuberculeux en ville et dans la campagne est donc bien un fait acquis.

Double cas d'asphyxie mortelle causée par du manioc insuffisamment sec,

Par G. Marquand

Le 26 juillet dernier, dans un petit village de la Province d'Ambatolampy (Hauts-Plateaux) un jeune couple malgache mourut à son domicile dans des circonstances qui parurent suspectes. Ces Indigènes s'étaient occupés la veille à récolter et à décortiquer du manioc qu'ils avaient rentré dans leur chambre le soir. Une tonne environ de manioc vert, fraîchement épluché, fut

ainsi entassée dans une pièce de trois mètres de côté seulement où se trouvait déjà leur lit. Ils se couchèrent vers 23 heures et leurs voisins, qui les avaient vus bien portants encore à ce moment, les trouvèrent morts le lendemain matin.

Un médecin malgache chargé d'une première expertise apprit que le tas de manioc était chaud quand le décès fut constaté et que les personnes accourues durent aérer rapidement la pièce pour éviter d'être incommodées par la forte odeur qu'il avait dégagé. Se basant sur ces renseignements et sur l'examen extérieur des cadavres, il conclut à une double mort par asphyxie. Aucun cas semblable n'ayant encore été signalé, l'autopsie fut demandée et faite le 30 juillet après exhumation.

Elle nous révéla sur l'un et l'autre cadavre les mêmes lésions typiques d'asphyxie résumées ci-après.

Examen extérieur. — Paupières cyanosées, pupilles dilatées, globes oculaires saillants avec ecchymoses conjonctivales, langue projetée entre les arcades dentaires ; issue de sang noir fluide par le nez ; réseau veineux apparent à la partie antérieure du thorax ; aucune trace de violence ; tache verte abdominale à peine marquée.

Ouverture de la cavité thoraco-abdominale. — Infiltration gazeuse du médiastin, cœur de couleur normale, mais flasque et vide de sang ; gros vaisseaux également vides ; poumons rétractés et ecchymotiques présentant sur les lobes inférieurs et plus particulièrement sur la face diaphragmatique, de nombreuses taches sous-pleurales de TARDIEU. Peu de gaz dans l'abdomen, coloration et distension normales du tube digestif. Estomac contenant 500 g. de bouillie alimentaire et présentant des suffusions sanguines. Reins, rate et foie de couleur brun violacé.

CONCLUSION : *Mort rapide par asphyxie.*

Aucun foyer ne se trouvant dans la pièce, l'action toxique du manioc restait donc probable. Elle fut démontrée par des expériences faites à l'Institut Pasteur de Tananarive avec quelques kilos de ce manioc, et qui ont permis les observations suivantes du docteur ROBIC :

Le manioc examiné est composé de racines fraîches, revêtues extérieurement d'un enduit visqueux, répandant une forte odeur d'amandes amères. La présence de vapeurs d'acide cyanhydrique est mise en évidence par un des procédés de recherches habituels (bleuissement d'un papier imprégné de teinture de gaïac et d'une solution de sulfate de cuivre). Le manioc vendu couramment à Tananarive ne donne pas cette réaction.

L'action toxique des produits volatils dégagés par ce manioc a été recherchée par des expériences faites sur des souris et des rats.

1° Deux souris blanches sont enfermées dans un grand bocal à cobaye

dont le couvercle fermé soigneusement ne permet pas l'aération. Le manioc suspect est entassé au fond du bocal jusqu'à moitié de sa hauteur.

Deux souris témoin sont mises dans un bocal identique, mais où le manioc est remplacé par un dépôt de sciure et de paddy, afin de réaliser le même cube d'air dans les deux bocaux.

Après une demi-heure, les deux souris d'expérience manifestent des signes d'asphyxie. La respiration est précipitée. Mort en une heure.

Les deux souris témoin restent normales.

2° Même expérience refaite dans des conditions identiques avec des souris neuves ; même résultat, mais lorsque les souris d'expérience paraissent près de mourir, elles sont retirées du bocal et mises à l'air libre ; elles restent quelques minutes inertes, puis reprennent leur vigueur et, 20 minutes ensuite, courent sur la table. Dans la suite, observées pendant 4 jours, elles n'ont manifesté aucun signe de maladie. Sacrifiées au 4ᵉ jour, elles étaient indemnes de toute lésion.

3° Des rats blancs sont enfermés dans des bocaux bien aérés et ne reçoivent comme unique alimentation, pendant plusieurs jours, que des fragments du manioc suspect. Malgré leur répugnance visible, ils sont réduits à s'en alimenter et ne paraissent nullement incommodés dans la suite.

Conclusions. — Il ressort de ces expériences que le manioc examiné dégage des produits volatils, toxiques, déterminant la mort des souris par asphyxie. La cessation instantanée des accidents asphyxiques, par la simple aération, l'absence d'intoxication dans la suite permettent d'incriminer l'action du gaz carbonique, mais il faut tenir compte aussi de la présence, démontrée, d'acide cyanhydrique mis en liberté. L'ingestion de ce manioc altéré ne s'accompagne d'aucun phénomène d'intoxication.

Nous pensons, comme le docteur Robic, que l'action toxique du manioc résulte du dégagement simultané de gaz carbonique et de vapeurs d'acide cyanhydrique, mais il n'est pas impossible non plus que la quantité de gaz carbonique produite ait été suffisante pour atteindre les victimes couchées sur un lit bas.

Des recherches seront ultérieurement effectuées à l'Institut Pasteur de Tananarive avec des maniocs récoltés à des stades divers de la végétation, dans le but de déterminer les conditions à réaliser pour reproduire les accidents observés et en préciser la nature.

A propos d'un aspect rare mais normal du foie,

Par M. Fontoynont

Dans la séance du 22 février 1928 de la Société nationale de Chirurgie, j'ai attiré l'attention sur un aspect radiographique du

foie, aspect normal qui peut prêter à confusion et faire faire une erreur de diagnostic. J'avais présenté un cliché radiographique très démonstratif sur lequel on pouvait constater une voussure du diaphragme, représentant une déformation en brioche, en même temps qu'au moment des inspirations on constatait un aspect quelque peu festonné. Cette déformation est en général considérée comme caractéristique d'un abcès du foie ou d'une tumeur intrahépatique.

Or, il n'en est rien. Cette déformation qui garde sa valeur pour les cas d'abcès ou de tumeurs n'en existe pas moins également chez des sujets sains.

Je présente aujourd'hui le foie d'un homme décédé de mort violente et dont j'ai fait l'autopsie. Ce foie présente sur la partie supérieure convexe du côté gauche au niveau où cette face se trouve en rapport avec la concavité diaphragmatique une voussure étendue que j'ai incisée pour bien montrer que le tissu hépatique est sain.

Je rappelle que si l'on ne veut pas se tromper dans l'examen radiographique d'un cas de ce genre il faut penser :

1° Que les sinus cardio- et costo-diaphragmatiques restent clairs aigus et profonds ;

2° Que la base du champ pulmonaire présente une transparence normale et qu'il n'y a aucune réaction sur toute l'étendue de l'image hépatique ;

3° Que dans les respirations profondes, le malade étant placé en position oblique, on remarque nettement à droite une déformation en brioche et que le diaphragme au cours de ces respirations profondes apparaît festonné mais qu'en revanche ces mouvements sont très amples et ne semblent pas gênés.

4° Que la déformation est plus accusée dans la position latérale mais qu'elle diffère quelque peu des déformations en brioche de l'abcès hépatique, car elle est plus arrondie, ne pointant pas vers la cage thoracique et surtout il n'y a aucun signe de réaction inflammatoire au niveau de la plèvre et du poumon.

J'ajouterai que mon maître, le professeur LETULLE m'a déclaré avoir plusieurs fois constaté à l'autopsie une disposition de ce genre et qu'il appellent ces foies représentant une disposition anatomique normale mais rare de la glande hépatique « *des foies verticalement façonnés* ».

Plusieurs de mes Collègues de la Société de Chirurgie et en particulier mon ami le professeur DUVAL m'ont déclaré avoir observé de temps à autre des cas de ce genre.

Troubles uro-génitaux guéris par l'émétine origine amibienne vraisemblable,

Par M. Saujeon

Mlle X..., 24 ans, habite Tamatave.

Premières règles à 15 ans. Règles régulières d'une durée habituelle de 5 jours.

Me fait appeler le 25 août parce que ses règles qui auraient dû normalement se terminer le 20 août se sont prolongées par des pertes glaireuses sanguinolentes s'accompagnant de douleurs que la malade localise très nettement dans la cavité vaginale (brûlures, élancements). A eu il y a un mois une dysenterie qu'elle a soigné elle-même (7 à 8 selles par jour, avec glaires et sang) et qui a guéri. Actuellement 1 à 2 selles par jour. Présente également quelques troubles urinaires : 3 à 4 mictions la nuit, mais sans douleurs de cystite.

Examen des organes génitaux. — Muqueuse vulvaire légèrement rouge. Hymen intact. Pas de possibilité d'explorer le vagin ni l'utérus. Issue par l'orifice vaginal de glaires sanguinolentes.

Le 26, examen des selles : pâteuses ; Œufs de lombrics très nombreux. Pas d'amibes.

Examen des urines. Claires, limpides, sans dépôt autre que celui constitué par les glaires sanguinolentes tombant du vagin.

Examen des pertes vaginales. — Présence de globules rouges, globules blancs, de grosses cellules polyédriques et d'amibes immobiles arrondies bourrées de globules rouges ; quelques-unes de ces amibes présentent encore quelques mouvements endo-cellulaires (déplacement des globules rouges) et d'autres de lents mouvements de déformation pour revenir ensuite à l'état arrondi.

Traitement. — Emétine intramusculaire : 0 g. 09.

Urotropine : 1 g. 50 en potion.

Lavages vaginaux à la solution de clonazone avec sonde molle en caoutchouc.

Le 27 ; les douleurs ont cessé la veille une heure après l'injection d'émétine. Encore quelques pertes, 3 mictions dans la nuit. Même traitement : émétine : 0 g. 08.

Le 28, plus de pertes, 2 mictions dans la nuit, même traitement.

Le 29, 1 miction dans la nuit, même traitement.

Le 30, prescription d'un traitement antihelminthique :

Santonine : 0 g. 15.

Calomel : 0 g. 50.

Huile de ricin : 30 g.

La malade est revue le 12 septembre. La guérison s'est maintenue. La malade a expulsé 6 lombrics.

Un traitement au stovarsol est institué, 2 comprimés de 0,25 par jour par périodes de 5 jours séparées par des périodes d'égale durée sans traitement.

L'examen des organes génitaux ayant été difficile, il ne nous est pas possible de porter un diagnostic précis de vaginite ou de métrite ; mais l'origine amibienne est très vraisemblable d'après nos constatations microscopiques et surtout le résultat du traitement.

M. Fontoynot. — Cette observation est d'autant plus intéressante qu'elle me rappelle un cas analogue constaté il y a quelques années chez une fillette indigène de 13 ans. A la suite d'une dysenterie amibienne, la malade fit une cystite qui guérit rapidement par l'émétine, mais la présence d'amibes n'ayant pas été constatée dans l'urine, je ne publiai pas cette observation en raison du doute qui persiste sur l'étiologie de cette cystite.

ERRATUM

Bull n° 8, 10 octobre 1928. — Le nom de l'auteur de la communication sur la Spirochétose bronchiale, p. 670, a été orthographié par erreur H. Poldie. Prière de lire H. Goldie

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1928

A

B

D

E

F

N

O

P

T

U

V

W

Y

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

N

O

P

R

S

T

U

V

W

Y

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VIII, f. 6 et 7, 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 3, juillet-août-sept. 1928.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXII, f. 12, décembre 1928.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 3, juillet-août-sept. 1928.

Australian Veterinary Journal, t. IV, f. 3, septembre 1928.

Boletin de Bacteriologia e Investigacion, t. III, f. 12-13, mai-juin 1928.

Boletin de la Oficina Para La Defensa Agricola (Estados Unidos Mexicanos), t. II, f. 8-9, août et sept. 1928.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 196, 1928 et *Renseignements*, oct. 1928.

Calcutta Medical Journal, t. XXIII, f. 4, octobre 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 16, 20 novembre 1928.

Indian Medical Research Memoirs, n° 12, octobre 1928.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, novembre 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 22 et 23, 15 novembre et 1er décembre 1928.

Kenya Medical Journal, t. V, f. 7, octobre 1928.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. II, f. 1, avril 1928.

Medicina de Los Paises Calidos, t. I, f. 6, novembre 1928.

Nederlandsch-Indische Bladen Voor Diergeneskunde, octobre 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 21 et 23, 1er novembre et 1er décembre 1928.

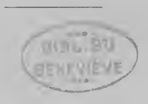
Philippine Journal of Sciences, t. XXXVI, f. 4, août 1928.

Prensa Medica, t. II, nos 17 et 18, sept. et oct. 1928.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique, t. I, jauvier à septembre 1928.
Review of Applied Entomology (Séries A et B), t. XVI, f. 11, novembre 1928.
Revista de Medicina y Cirugia, t. XI, n° 120, août 1928.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 10, octobre 1928.
Russian Journal of Tropical Medicine, n° 6, 7, 1928.
Sciencia Medica, t. VI, f. 10, octobre 1928.
Transactions of the Royal Society of Tropical Médecine and Hygiene, t. XXII, f. 3, 25 novembre 1928.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 11, novembre 1928.

BROCHURES DIVERSES

W. Fletcher, J. E. Lesslar and R. Lewthwaite. — *The ætiology of the Tsutsugamuschi disease and Tropical Typhus in the Federated Malay States.*
E. A. Rodier. — *A single-Injection Method of Immunization against Rinderpest.*
Sir Ronald Ross. — *Studies on Malaria.*



Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.